

UNTERSUCHUNG ZUR FRAGE DER MORPHOLOGIE
DER ARTERIA FEMORALIS UND POPLITEA
NACH EMBOLEKTOMIE

ALEJANDRO REYES MARTIN

Diss
München
1903

AUS DER MEDIZINISCHEN POLIKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Prof. Dr. N. Zöllner

UNTERSUCHUNG ZUR FRAGE DER MORPHOLOGIE
DER ARTERIA FEMORALIS UND POPLITEA
NACH EMBOLEKTOMIE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

ALEJANDRO REYES MARTIN
aus

SPANIEN

MÜNCHEN 1984

Mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Universität München

Berichterstatter: **Prof. Dr. H. Hess**

Mitberichterstatter: **Prof. Dr. N. Zöllner**

Dekan: **Prof. Dr. W. Spann**

Mündliche Prüfung: von 26-06-84 bis 06-07-84

Ich möchte an dieser Stelle besonders
meinen klinischen Lehrern, Prof. Dr. med.
H. Hess und Dr. med. H. Stiegler, für die
Erfahrungen und Hilfen für diese Arbeit,
danken.

FÜR HELIA

Bleibst du mir stumm?
Nur eine Stunde,
nur eine Stunde
bleibe mir wach!

(Isolde. R.Wagner)

UNTERSUCHUNG ZUR FRAGE DER MORPHOLOGIE DER ARTERIA

FEMORALIS UND POPLITEA NACH EMBOLEKTOMIE

- 1. EINLEITUNG
 - 1.1 DIE EMBOLIE
 - 1.1.1 Genese
 - 1.1.2 Lokalisation
 - 1.1.3 Klinik
 - 1.1.4 Chirurgische Behandlung
 - 1.2 OBLITERIERENDE ANGIOPATHIE
 - 1.2.1 Genese
 - 1.2.2 Faktoren der Blutgefäßwandhomöostase
 - a) Thrombozyten
 - b) Blutgerinnung
 - c) Fibrinolyse
 - 1.2.3 Therapie
- 2. METHODE DER DATENERHEBUNG
 - 2.1 AUSWAHL DER PATIENTEN (NUR DURCH DIE LEISTE EMBOLEKTOMIERTEN PATIENTEN)
 - 2.2 NACHUNTERSUCHUNG
 - 2.2.1 Klinische Nachuntersuchung
 - 2.2.2 Angiographische Nachuntersuchung

3. ERGEBNISSE

3.1 BEI DEN EMBOLEKTOMIERTEN PATIENTEN

3.1.1 Alter

3.1.2 Geschlecht

3.1.3 Lokalisation

3.1.4 Dauer

3.1.5 Risikofaktoren

3.1.6 Ursache der Embolie

3.1.7 Postchirurgische medikamentöse Behandlung

3.2 VERGLEICH DER PRAE-POSTOPERATIVEN ANGIOGRAMEN MIT DEN KONTROLAUFNAHMEN IN ABHÄNGIGKEIT VON:

Patientalter

Verschlusslänge

Risikofaktoren

Fogarty-Katheter und Ringstripper

3.3 POSTOPERATIVE KRANKHEITSVERLAUF

4. DISKUSION

4.1 DISKUSION DER ERGEBNISSE

4.2 VERGLEICH MIT ANDEREN METHODEN: LOKALE-LYSE

5. AUSBLICK

6. LITERATUR

7. LEBENSLAUF



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554007_0110

UNTERSUCHUNG ZUR FRAGE DER MORPHOLOGIE DER ARTERIA FEMORALIS UND POPLITEA NACH EMBOLEKTOMIE

1. EINLEITUNG

Anlass zu dieser Pilotstudie war die Beobachtung in unserer Gefässambulanz, dass Patienten nach durchgeführter Embolektomie im Laufe der Zeit erhebliche stenosierende bis obliterierende Veränderungen im embolektomierten Gefäßabschnitt zeigten. Diese Veränderungen entsprachen dabei im Kontrollangiogramm ein und mehr Jahre danach, den typischen Zeichen der chronischen obliterierenden Angiopathie.

Von dieser Beobachtung in Einzelfällen ausgehend, wurden an Hand der Operationsbücher des Klinikum Grosshadern, Angiologische Abteilung, 267 Embolektomiepatienten, gefunden, die von 1977 bis 1982 dort behandelt worden waren.

Voraussetzung für Kontrolluntersuchung war die prä- oder intraoperative Angiographie, so dass schliesslich 64 Patienten zur Nachkontrolle einbestellt werden konnten. Von diesen 64 Patienten konnten 15 Patienten nachangiographiert werden.

Von dem Modell von Baumgartner et al. ausgehend, der an Kaninchenbeckenarterien mittels Fogarty-Ballon-Katheter eine der Embolektomie vergleichbare Endothelläsion setzte und damit Veränderungen im Sinne einer obliterierenden Angiopathie provozierte, war es denkbar, im Bereich der durch die Embolektomie geschädigten Gefässwand ebenfalls ähnliche angiographische Veränderungen zu finden.

In Anbetracht der zu erwartenden Gefässwandveränderungen und zum besseren Verständnis ihrer Pathogenese, möchten wir kurz auf die Genese des akuten Arterienverschlusses und der obliterierenden Angiopathie eingehen.

Der akute arterielle Verschluss:

Der akute arterielle Verschluss kann durch eine Embolie, eine akute arterielle Thrombose, eine iatrogene Gefäßläsion, durch Medikamente, durch Kompression der Arterie von aussen (Hämatome, Knochenfragmente) sowie disseziierendes Aneurysma und Phlegmasia coerulea dolens verursacht werden. Es erfordert eine subtile Anamneseerhebung und gründliche angiologische Untersuchung um die oben aufgeführten Ursachen eines akuten arteriellen Verschlusses differentialdiagnostisch von einander zu unterscheiden, besonders die Differenzierung zwischen der Embolie und einer akuten arteriellen Thrombose.

1.1 DIE EMBOLIE

1.1.1 Genese

Der Embolus kann aus Gasblasen (Luftembolie), Fettpfropfen (Fettembolie), Fremdkörpern (Fremdkörperembolie) oder Tumorzellen (Tumorembolie) bestehen. Am häufigsten jedoch handelt es sich um ein thrombotisches Material, das sich irgendwo in der vorgeschalteten Strombahn gebildet hat, zumeist in der linken Herzhöhle oder an den Herzklappen. Als extreme Rarität gelten paradoxe Embolien bei offenem Foramen ovale, die ihren Ausgang aus dem venösen Schenkel des Blutkreislaufes nehmen (14, 15, 37, 45).

In einer autoptischen Studie konnte gezeigt werden, dass das Risiko von Vorhofthrombenbildung am höchsten ist bei der Kombination von rheumatischen Herzerkrankungen, Mitralstenose, Vorhofflimmern und dilatiertem linken Vorhof.

In 55% der Patienten findet man bei diesen Patienten Vorhofthromben. Insgesamt gesehen ist Vorhofflimmern in 80% für arterielle Embolien verantwortlich.

Die auslösende Ursache für die Embolisierung von Thrombenmaterial aus dem Herzen lässt sich für die Mehrzahl der Fälle retrospektiv nicht eruieren. Als solche Ursachen werden diskutiert: Plötzliche Änderung der Herzschlagfolge (Übergang von Vorhofflimmern zum Sinusrhythmus und umgekehrt), voluminöse Mahlzeiten, körperliche Anstrengung (Defäkation), Einleitung einer Digitalistherapie (positive inotrope Wirkung).

Bekannt und gefürchtet ist die Mobilisierung von Thrombenmaterial durch operative Eingriffe am Herzen (iatrogene Embolie). So ist bei der Valvulotomie der Mitralklappe in 5% der Fälle mit einer arteriellen Embolie zu rechnen (3,10).

Eine weitere, seltene Emboliequelle stellt das Lungenvenensystem dar, aus dem ebenfalls Thromben in die Arterien des grossen Kreislaufs geschleudert werden können.

1.1.2 Lokalisation

Von einem embolischen Verschluss ist das Gehirn (zu 66%) am häufigsten getroffen. Es folgen die Becken-Bein-Etage, die Eingeweide sowie die obere Extremität.

Bevorzugt sind es Astverzweigungen (Bifurkationen) oder relative Gefässengen (z.B. Skalenuslücke, Adduktorenschlitz u.a.), an denen der Embolus steckenbleibt. An Gefässsteinstellen kann es zur Fragmentierung des Gerinnsels mit weiterer peripherer Verschleppung kommen.

1.1.3 Klinik

Das klinische Krankheitsbild der arteriellen Embolie ist gekennzeichnet durch das plötzliche

und schlagartige Auftreten einer mehr oder weniger hochgradigen Gewebeischämie im Versorgungsgebiet einer Körperarterie.

Im Bereich der Gliedmassen charakterisieren die 6 grossen "P" die klinische Symptomatologie (Pratt 1954): Pain (Schmerz), Paleness (Blässe), Paresthesia (Gefühlsstörung), Pulslessness (Pulsverlust), Paralysis (Bewegungsunfähigkeit) und Prostration (Erschöpfung).

Weiterhin gehört hierzu die Kälte. Der zunehmende Verlust der Bewegungsfähigkeit kommt in erster Linie durch eine ischämische Muskelrigidität zustande.

Der Schweregrad der Ischämie hängt ab von der Lokalisation und Ausdehnung des Gefässblocks, von der Existenz präformierter Kollateralbahnen und von der allgemeinen Kreislagsituation.

Bei weiter proximal sitzenden Verschlüssen (aorto-iliacal) ist der Patient ohne rasche chirurgische Behandlung von einem lebensbedrohlichen Kreislagschock bedroht. So ist der Krankheitsverlauf nach stattgehabter Embolie neben der rechtzeitigen chirurgischen Therapie besonders vom Alter des Patienten, einer bestehenden Hypertonie und vom Alter der Embolie, (nach J. Kendrick et al) (29) signifikante Einflussgrössen ($p \leq 0,05$) abhängig.

So steigt die Amputationsrate und mit ihr die Mortalität innerhalb der ersten sechs Stunden von 4% bzw. 15% nach 48 Stunden auf 52% bzw. 48% (J. Kendrick et al).

Hierbei spielen nach Wiedereröffnung der Strombahn einer durch mindestens 3 Stunden Ischämie geschädigten Extremität pathophysiologische Vor-

gänge eine Rolle, die unter dem Namen Tourniquet-Syndrom zusammengefasst werden.

Das Vollbild ist gekennzeichnet durch ein postischämisches Odem, einem hypovolämischen Schock Azidose, Hyperkaliämie, Myoglobulinaemie, Myoglobulinurie mit Oligurie oder Anurie. Da es sich bei Emboliepatienten meist um ein multimorbides Patientengut handelt, wird die Mortalitätsrate nach Embolie allgemein mit 10-30% angegeben. Davon entfallen 82% auf eine kardio-pulmonale Erkrankung. Daneben sind Rezidivembolien im Gehirn, den Mesenterialarterien oder Extremitätenarterien zu nennen.

Nach Darling et al. verstarben nach Einzelembolien 13,8% der Patienten, während es nach multiplen Embolien 39,2% waren.

Vom Embolierezidiv sind an erster Stelle Kranke mit Herzklappenfehlern, dilatiertem Herzen sowie fehlender Antikoagulation betroffen. So zeigte Koller in einer 1962 durchgeführten Studie an 9 Patienten mit Mitralvitium und Vorhofflimmern, dass ohne Antikoagulation 27 Embolien in 25 Patientenjahren auftreten, während unter Dauerantikoagulation in 39 Patientenjahren nur 3 Embolien auftreten.

1.1.4 Chirurgische Behandlung

Als Faustregel kann gelten: Je höher die VerschluSSLokalisation, desto eher hat eine Operation zu erfolgen.

Bei der in Lokalanästhesie durchführbaren transfemorale Embolektomie gibt es Möglichkeiten der Durchführung.

1) Bei einer frischen Embolie wird das Koagu-

lum bereits bei der Inzision durch den Blutstrom ausgepresst.

- 2) Der Embolus entfernt sich nicht spontan, kann aber manuelle ausgepresst werden.
- 3) Der Embolus sitzt höher oder tiefer, d.h. wird bei der Arteriotomie nicht vorgefunden.

Hier erfolgt in jedem Fall das Vorschieben des Fogarty-katheters, wobei proximal bzw. distal des Embolus der Ballon aufgeblasen und das Gerinnsel über die Arteriotomiestelle entfernt wird. Da in den seltensten Fällen eine prae-öder intraoperative Angiographie erfolgt, dient vor allem der Blutrückstrom aus der Arteria femoralis profunda/superficialis als Kriterium einer erfolgreichen Embolektomie.

Neben der Unsicherheit einer unvollständigen Embolektomie tritt als zusätzliches Risikomoment der, dem Gefäßquerschnitt adäquate Ballondruck auf. Diesen zu treffen, erfordert ein hohes Mass an Erfahrung, um nicht entsprechend dem Modell von Baumgartner eine Deendothelialisierung des Gefäßes zu erzielen. Da das zurückziehen des aufgeblasenen Fogarty-Katheters oft mehrmals durchgeführt wird, sind Endothelläsionen unausweichlich.

Zur Verhinderung von Rezidivverschlüssen oder Reembolisierungen erhält der Patient intraoperativ eine low-dose Heparin-gabe sowie postoperativ einen lückenlosen Übergang zur oralen Antikoagulation.

Den Anreiz zur Durchführung dieser angiographischen Nachkontrolle von Embolektomiepatienten liefert die seit 1980 in unserer Klinik erstmalig und nun an mehreren 100 Patienten bewährten

Methode der lokalen Streptokinaseapplikation. Bei 5-10% der Patienten lag ein embolischer Verschluss vor, wobei das Alter der Embolie zwischen 3 Tagen und 1 Monat lag. Die Erfolge bei 3-14 Tage alten Embolien geben Anlass dazu, mit dieser Methode eine alternative Behandlungsmöglichkeit anbieten zu können.

1.2 OBLITERIERENDE ANGIOPATHIE

Die akute, arterielle Thrombose stellt nach der arteriellen Embolie die häufigste Ursache für den akuten Arterienverschluss dar.

Die arterielle Thrombose entsteht so gut wie immer auf dem Boden einer vorbestehenden Gefässinnenwandveränderung, meist im Rahmen einer arteriellen Verschlusskrankheit, weitaus seltener im Gefolge einer traumatischen Arterienwandschädigung.

Die akute arterielle Thrombose besitzt charakterische Prädilektionsstellen.

Betroffen sind in erster Linie die mittelkalibrigen Schlagadern.

Als Zeichen einer vorbestehenden arteriellen Verschlusskrankheit sind vorausgegangene Beschwerden einer Claudicatio intermittens und der objektive Befund anderweitiger chronischer Arterienverschlüsse (Pulsausfälle, pathologische Gefässgeräusche) zu werten.

Die Unterscheidung Embolie oder Thrombose kann schwierig, ja unmöglich werden, wenn Herzkranke mit einem embolisierenden Vitium zugleich an einer Arteriosklerose leiden.

1.2.1 Genese

Zur Arteriosklerose können Störungen des Fett-, Zucker- oder Harnsäurestoffwechsels, Hypertonie,

8.

Rauchen, mechanische, chemische, thermische und strahlenbedingte Läsionen führen. Eine ganze Reihe von experimentellen Noxen sind bekannt, die zu einer Desquamation von Endothelzellen führen können. Durch die hierauf einsetzende Thrombozytenadhäsion kommt es zur Migration und Proliferation der glatten Muskelzellen. Es gibt verschiedene Thesen um die Einwanderung von glatten Muskelzellen durch die Fenestrationsen der *Elastica interna* in die Intima und ihre Proliferation für den Aufbau der arteriosklerotischen Läsion zu erklären.

- a) Plättchen-Theorie: Danach setzen Thrombozyten einen Wachstumsfaktor (Ross-Faktor) frei, der den Muskelzellen nahe der Haftungsstelle das Signal gibt, zu proliferieren.
- b) Mutagen Theorie: Toxische Umweltfaktoren oder Viren führen zu einer Transformation einzelner glatter Muskelzellen, die sich dann - im Sinne eines benignen Tumors - vermehren und zu der Intimaverdickung führen.

1.2.2 Faktoren der Blutgefäßwandhomöostase

a) Thrombozyten:

Beginn und Werdegang der Arteriosklerose sind noch umstritten. Für manche beginnt sie auf dem Boden einer Permeabilitätsstörung des Endothels mit Eiweiss oder Fettinsudation, für andere mit unspezifischer Mesenchymreaktion.

Entscheidend wichtig ist die Tatsache, dass Gefäßwand und strömendes Blut eine Funktionseinheit ist. Aus diesem Grund sind Me-

chanismen notwendig, welche die Gefäßwand einerseits und die Fliessfähigkeit des Blutes andererseits in Funktionsfähigkeit halten.

Jedes dieser Systeme ist in einem inaktiven Zustand vorhanden und kann jederzeit und an jedem Ort der Gefäßwand durch Mediatoren aktiviert werden.

Die Thrombozyten nehmen eine Schlüsselstellung in der Pathogenese ein (5,41). Wie oben bereits erwähnt, ist es noch nicht entschieden, ob der Thrombozytenadhäsion ein Endotheldefekt vorausgehen muss.

Versuche am Kaninchen und an Miniaturschweinen zeigen, dass Thrombozytenaggregation der Gefäßwand auch am rasterelektronenmikroskopischen unauffälligen Endothel nach Thrombozytenreife zu beobachten sind.

Kommt es zum Anhaften von Blutplättchen an der Gefäßwand, so folgt nach Freigabe eines Faktors, 1-3 Tage danach eine Proliferation von glatten Muskelzellen.

Bei W. Willebrand'scher Krankheit an Schweinen kommt es trotz Fetteinlagerungen in der Intima nicht zur Ausbildung einer typischen Arteriosklerose (Forster et al.). Daraus wäre zu folgern, dass das arteriosklerotische Beut nicht die Grundlage einer sich entwickelnden Parietalthrombose ist, sondern die vorausgehende Abscheidung von Plättchen an der Gefäßwand. Die dafür verantwortlichen Noxen sind multiple.

b) Blutgerinnung

Wirken die genannten Reize weiter, so findet

man neben den Plattenaggregaten auch Fibrinniederschläge und Erythrozyten.

Man spricht jetzt von einer Mikroparietalthrombose.

Die Mikroparietalthrombose ist typisch für frühe Stadien der menschlichen Arteriosklerose. Diese kann in die Gefässwand inkorporiert werden, sie kann sich aber auch zu einem grösseren wandständigen Thrombus fortentwickeln und dadurch das Lumen zunehmend einengen oder vollständig verschliessen.

c) Fibrinolyse

Durch Aktivierung des thrombolytischen Systems können die Thromben aufgelöst werden. Die akuten embolischen Arterienverschlüsse lösen sich fast in 20% der Fälle spontan. Auch menschlicher Arteriosklerose wurden Spontanlysen grösserer Thromben beschrieben. Da die thrombolytische Potenz in bereits arteriosklerotisch veränderten Gefässwänden aber herabgesetzt ist, gehören Spontanlysen bei einem vorgeschädigten Gefässsystem zu einer Seltenheit.

Schliesslich sei erwähnt, dass die Biophysik des Blutes auch eine wichtige Rolle spielt. Thrombozyten aggregieren und adhärieren um so stärker, je höher die Schubspannung ist, der sie ausgesetzt sind. Dies erklärt die unterschiedliche Genese der Thrombose im arteriellen und venösen Gefässabschnitt.

1.2.3 Therapie

Die Therapie der obliterierenden Angiopathie

richtet sich nach der Dringlichkeit, d.h. dem jeweiligen Stadium nach Fontaine.

Im Stadium I, das heisst fehlende Beschwerden bei nachweisbarer Gefässerkrankung wird die Therapie ausschliesslich prophylaktischer Natur sein, das heisst Ausschaltung der Risikofaktoren.

Im Stadium IIa, das heisst Gehstrecke mehr als 200 m, wird man in Abhängigkeit von Alter der Angiopathie und des Patienten, dem Leidensdruck und der Genese (Thrombangiitis obliterans) zwischen einer konservativ-medikamentösen Therapie und einer chirurgischen zu entscheiden haben. Dies gilt ebenso für die Stadien IIb, III und IV, wobei die Gefährdung einer Extremität immer die Hinwendung zu aktiveren therapeutischen Massnahmen wie Katheterdilatation, lokaler Streptasegabe oder chirurgischen Eingriffen bedeutet.

2. METHODE DER DATENERHEBUNG

2.1 AUSWAHL DER PATIENTEN

Wie bereits in der Einleitung erwähnt, wurden die Patienten an Hand des Operationsbuches der Gefässchirurgischen Abteilung Grosshadern der Jahre Ende 1977 bis Dezember 1982 erfasst.

Voraussetzung für die Aufnahme in unsere Pilotstudie war ein akuter embolischer Verschluss der unteren Extremität distal der Arteria femoralis communis, welcher angiographisch dokumentiert sein musste.

Lag kein praeoperatives Angiogramm vor, so musste zumindest eine intraoperative Kontrollangiographie als Ausgangsangiogramm vorhanden sein.

Um der Fragestellung gerecht zu werden und um einen möglichst langstreckigen Gefäßverlauf auf Endothelläsionen nach Embolektomie untersuchen zu können, musste die Embolektomie von der Leiste aus durchgeführt worden sein.

Embolien im Bauch- und Beckengefäße wurden ebenso wie Embolien in die Arterien nicht berücksichtigt. Eine Kontrollangiographie dieser Gefäßabschnitte bedeutet eine erhebliche Mehrbelastung der Patienten und würde die Aussage bezüglich unserer Fragestellung nicht erhöhen.

Aus den Krankengeschichten wurde der intra- und postoperative Verlauf entnommen und hierbei besonders auf Komplikationen (postoperatives Hämatom, Wundinfektionen, Frühverschlüsse, Reembolektomie), geachtet. Zur Nachkontrolle wurden die Patienten von uns beschrieben.

In der Anamneseerhebung wurde besonderer Wert auf die Differenzierung zwischen einem embolischem bzw. akuten thrombotischem Verschluss gelegt. Soweit dies nicht aus dem Krankheitsbereich zu entnehmen war, wurde auf diese Frage besonders bei der Nachkontrolle eingegangen. Deshalb wurde bei jedem Patienten eine kardiologische Kontrolle mit Elektrokardiogramm, Röntgenaufnahme des Thorax und Echokardiographie durchgeführt.

Mittels Oberbauchsonographie wurde die Frage nach einem Aortenaneurysma geklärt. Da bekanntlich ca. 10% - 20% aller Embolien bezüglich ihrer Ursache nicht geklärt sind, wurde bei jedem Patienten eine genaue Anamneseerhebung durchgeführt.

2.2 NACHUNTERSUCHUNG

2.2.1 Klinische Nachuntersuchung

Bei der körperlichen Untersuchung fand der angio

logische Status eine besondere Berücksichtigung, wie Erfassen des Pulsstatus, der Strömungsgeräusche und das Messen des peripheren Ultraschalldopplerdruckes.

Neben den üblichen Laborkontrollen wurde besonders auf die Thrombozytenzahl, den Gerinnungsstatus und auf Risikofaktoren Blutzucker, Harnsäure und Lipide geachtet.

2.2.2 Angiographische Nachuntersuchung

Das Hauptkriterium der Nachkontrolle war die Angiographie die per Nadel von der Leiste aus gemacht wurde. Es erfolgte der Vergleich von Ausgangs- und Kontrollangiogramm, wobei die Gefässwandveränderungen mittels eines Scoresystems (Bollinger et al.) festgehalten wurden.

Durch dieses Scoresystem lassen sich Gefässwandveränderungen bis 25%, 50% und grösser 50% Lumeneinengung als singuläre Stenose oder multiple von weniger als 50% der Gefässstrecke bzw. grösser 50% durchentsprechende Scoreziffern bewerten. Gleiches gilt auch für Verschlüsse von $<$ oder $>$ 50% der Gefässstrecke (s. Abb. 1-18).

3. ERGEBNISSE

3.1 BEI DEN EMBOLEKTOMIERTEN PATIENTEN

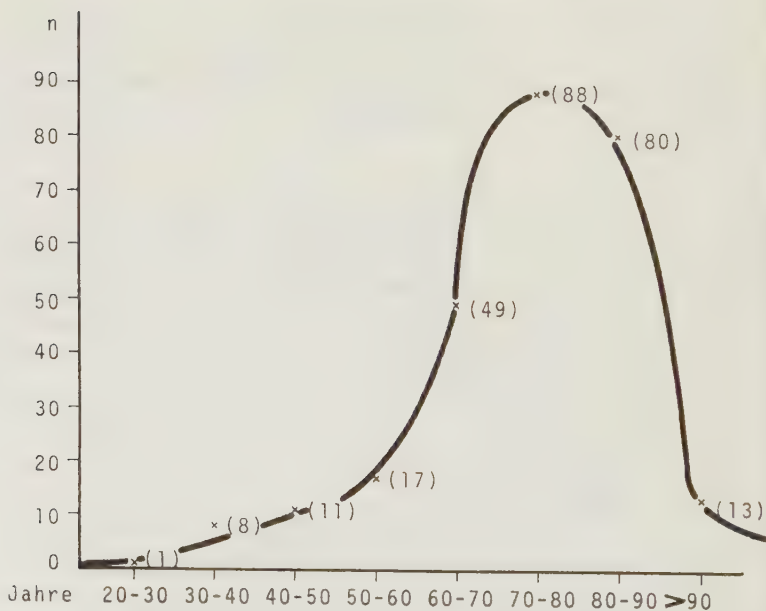
Während des Zeitraums von Oktober 1977 bis Dezember 1982 wurden im Klinikum Grosshadern 267 Patienten von der Leiste wegen eines akuten Gefässverschlusses mittels Fogarty-Katheter behandelt. Von diesen 267 Patienten - alle Gefässregionen betreffend ausser das ZNS - mussten 97 Patienten wegen nicht auffindbaren Krankenakten bzw. unvollständigen Angabe von der Nachkontrolle ausgeschlossen werden.

3.1.1 Alter

Lediglich die Alterverteilung lässt sich aus den Angaben des Operationsbuches bei den 267 Patienten erstellen wie in Tab. 1 zu ersehen ist. Dabei sind die meisten Embolien auf das Alter zwischen 70 und 90 Jahre verteilt. Der jüngste Patient war 20 Jahre, der älteste 99 Jahre alt, wobei das Durchschnittsalter bei 72 Jahren lag.

Tab. 1

ALTERSVERTEILUNG DER EMBOLEKTOMIERTEN PATIENTEN



n = 267 Patienten

3.1.2 Geschlecht

Die Geschlechtsverteilung zeigte ein Verhältnis von 158 (59%) Frauen zu 109 (41%) Männern.

3.1.3 Lokalisation

Über die Verschlusslokalisierung bei 267 Patienten gibt Tab. 2 Auskunft, wobei cerebrale Embolien, die bekanntlich ca. 66% ausmachen, nicht berücksichtigt wurden.

Tab. 2

VERSCHLUSSLOKALISATION BEI 267 PATIENTEN MIT EMBOLISCHEM EREIGNIS

<u>Gefäßsregion</u>	<u>Anzahl</u>	<u>%</u>
Obere Extremität	48	18,0
Aorta abdominalis	6	2,2
A. iliaca	17	6,4
A. femoralis	162	61,0
A. poplitea und Trifurkation	34	13,0

3.1.4 Dauer

Bei einer Mortalitätsrate von 30% pro Jahr bedingt durch das hohe Alter und dem hohen kardiopulmonalen Mortalitätsrisiko gestaltete sich die Nachkontrolle als sehr schwierig, so dass sich die weiteren Ergebnisse einteilen lassen in die gewonnenen Daten nach Aktenstudium (n=170) und den für die Fragestellung sehr wichtigen 16 kontrollangiographierten Patienten.

3.1.5 Risikofaktoren

Ohne Ergebnisse.

3.1.6 Ursache der Embolie

Tab. 3 zeigt die zur Embolie führenden Grundkrankheiten, wie sie bei 170 Patienten aus den Krankenakten zu entnehmen waren.

Tab. 3

EMBOLIEURSACHE BEI 170 PATIENTEN

<u>Emboliequelle</u>	<u>n</u>	<u>%</u>
Herzquelle	112	65,88
Aneurysma/dilatierende Angiopathie	8	4,70
Unbekannt	50	29,3

Wie aus Tab. 3 zu entnehmen, wurde als Ursache der Embolie bei 112 Patienten entsprechend 62% ein Herzleiden angegeben. Dieses wird in Tab. 4 nach der Häufigkeit der einzelnen kardialen Veränderungen wie folgt aufgliedert:

Tab. 4

AUFLISTUNG DER KARDIALEN URSACHEN BEI 112 PATIENTEN

<u>Erkrankung</u>	<u>n</u>	<u>%</u>
Herzinfarkt	32	28,57
Vorhofflimmer	37	33,03
Herzinsuffizienz	15	13,39
Kardiomyopathie	5	4,46
Blockbilder	4	3,57
Kong. Herzfehler	1	0,89
KHK	7	6,25
Aortenklappen-Vitium	1	0,89
Schrittmacher	10	8,92

Die Durchsicht der Krankenblätter von 170 Patienten erbrachte folgende Komplikation im Ausschluss an die Embolektomie (Tab. 5).

Tab. 5

KOMPLIKATIONSRATE NACH DURCHGEFÜHRTER
EMBOLEKTOMIE

<u>Komplikationen</u>	<u>n</u>	<u>%</u>
Amputation	14	8,23
Bypass	20	11,76
Rezidiveingriff	28	16,47
Kardiale Komplikation	17	10,0
Infektion	1	0,58
Mortalität	14	8,23
Keine	76	44,70

Betrachtet man die Ursachen die zur Mortalität der Patienten im Anschluss an die Embolektomie geführt haben, so lassen sich diese wie folgt beschreiben (Tab. 6).

Tab. 6

TODESURSACHEN NACH DURCHGEFÜHRTER
EMBOLEKTOMIE

<u>Todesursachen</u>	<u>n</u>	<u>%</u>
Herzinsuffizienz	7	50,0
Niereninsuffizienz	2	14,28
Respiratorische Insuffizienz	1	7,14
Sepsis	4	28,56
Gesamt	14	100,0

3.1.7 Postchirurgische medikamentöse Behandlung

Ohne Ergebnisse

3.2 VERGLEICH DER ANGIOGRAMMEN

Das Ziel dieser Pilotstudie ist es, an Hand einer relativ geringen Zahl von Patienten durch die Angiographie Hinweise zu erhalten, ob durch das Manöver mit dem Fogarty-katheter bleibende Läsionen am Gefässendothel gesetzt werden, die schliesslich zum thrombotischen Verschluss des Gefässes führen können. Da, wie in der Methode beschrieben, als Voraussetzung zur Kontrolluntersuchung ein prä-oder intraoperatives Angiogramm vorhanden sein musste, reduzierte sich die Zahl der Patienten auf 64.

Von diesen 64 Patienten erhielten wir in 40 Fällen eine Antwort, nachdem die Patienten brieflich aufgefordert wurden zur Kontrolluntersuchung in der Medizinischen Poliklinik zu erscheinen. Von den 40 Patienten sind 17 zur Kontrolluntersuchung erschienen. 15 Patienten waren verstorben, bei 8 Patienten musste eine Amputation vorgenommen werden. Die Altersverteilung der 17 noch kontrollierten Patienten ist aus Tab. 7 zu entnehmen.

Tab. 7

ALTERSVERTEILUNG DER 17 NACHKONTROLLIERTEN PATIENTEN

<u>Alter</u>	<u>n</u>
Mehr als 80 Jahre	2
Zwischen 70 - 80 Jahre	7
Zwischen 60 - 70 Jahre	5
Zwischen 50 - 60 Jahre	2
Zwischen 30 - 40 Jahre	1

Von den 17 Patienten, die sich zur Kontrolluntersuchung meldeten, konnten 16 nachangiographiert werden. Ein Patient verweigerte die Angiographie.

Alle Patienten wurden von der Leiste aus embolektomiert,

wobei die Verschlusslokalisation in 3 Fällen die Arteria femoralis superficialis und in 11 Fällen die Arteria poplitea, in 4 Fällen beide Segmente und bei 5 Patienten zusätzlich die Arteria femoralis profunda betrafen.

Bei 2 Patienten betraf die Embolie beide Beine. Dies erklärt die oben aufgeführte Darstellung von 18 Extremitätengefäße wobei die 5 betroffenen Aa femorales profundae als Zusatzbefund aufgeführt wurden.

Die Ursachen der zum embolischen Verschluss führenden Erkrankungen bei den 17 nachkontrollierten Patienten sind in Tab. 8 aufgeführt.

Tab. 8

URSACHEN DER ZUM EMBOLISCHEN VERSCHLUSS FÜHRENDEN
ERKRANKUNGEN DER 16 NACHKONTROLLIERTEN PATIENTEN

Absolute Arrhythmie	9
Intraoperative Komplikation	1
Z.n. Herzinfarkt	3
Kardiomyopathie	1
Arterielle Verschlusskrankheit	1
Koronare Herzkrankheit	2

3.3 POSTOPERATIVE KRANKHEITSVERLAUF

Die interessierende Frage nach den durch Fogartymanöver provozierbaren Gefäßwandläsionen kann durch Vergleich von Ausgangsangiogramm (prae-oder intraoperativ) und Abschlussangiogramm bei 18 Extremitätenarterien untersucht werden. In Tab. 9 sind die Ergebnisse des angiographischen Vergleichs festgehalten.

VERLAUF NACH EMBOLEKTOMIE AN 18 GEFÄSSEN
DER UNTEREN EXTREMITÄT

Entwicklung einer sekundären Angiopathie	8
Zunahme einer vorbestehenden Angiopathie	5
Unauffälliges Gefäß bzw. fehlende Zunahme einer bestehenden Angiopathie	5
Reversschluss	6 *

* Von den 6 Patienten sind jeweils 4 der 1 und 2 der Gruppe 2 der Tab. 9 zuzuordnen.

Bei 8 von 13 Patienten führte der Eingriff bei einem praeoperativ unauffälligen Gefäß zur Entwicklung einer Angiopathie, in 4 Fällen mit Verschluss, und bei den restlichen Patienten mit deutliche Wandunregelmäßigkeiten bis hin zu filiformen Stenosen.

Nur in 5 Fällen konnte der Embolus vollständig entfernt werden, ohne dass es zu einer Angiopathie kam.

Interessanterweise handelt es sich bei den 6 Gefässen, bei denen eine Embolusentfernung nicht möglich war, immer um einen Verschluss der Arteria poplitea.

Stellt man nun das Ergebnis der klinischen Verbesserung oder besser den klinischen Verlauf nach durchgeführter Embolektomie zusammen, so kam es bei 6 Patienten zu einem Übergang vom Stadium III in Stadium IIb nach Fontaine, bei 4 zu einem Übergang vom Stadium III in IIa und bei 6 Patienten trat völlige Beschwerdefreiheit auf d.h., dass bei allen 16 nachangiographierten Patienten eine Verbesserung ihrer subjektiven Beschwerden eintrat.

Eine Gesamtübersicht gibt Tab. 10 wieder. In ihr enthalten sind neben dem Alter und Geschlecht die Embolieursache, die Verschlusslokalisation, das Alter

ZUSAMMENSTELLUNG DER KLINISCHEN DATEN DER 16 NACHANGIOGRAPHIERTEN EMBOLEKTOMIEPATIENTEN

Pat. Alter	Geschlecht	Emboleursache	Region	Embolie alter	Risikofaktoren	Stad.n.Fontaine		Komplikationen	Therapie
						Präe	Post		
B.K. 74 J.	Weiblich	Vorhofflimmern	Li.A.fem.s. A.prof.f. A.popl.	6 Wo	Keine	III	- IIa	Keine	Marcumar
S.A. 68 J.	Weiblich	Vorhofflimmern komb.Mitral- vitium	Re.u.li.A. fem.superf.u. poplitea	3 Wo	Hypertonie	III	- IIb	Keine	Colfarit
S.B. 44 J.	Weiblich	Intra-op bei Aorto-fem. Bypass	Rechte A.poplitea	1 h	Thromb.ang. obliterans	III	- IIb	Keine	Asasantin
E.J. 76 J.	Männlich	KHK, Sinus- tachykardie	A.prof.fem. A.popl.li.	1 d	Keine (Me- diasklerose)	III	- I	Keine	Asasantin
B.M. 65 J.	Weiblich	Absolute Arrhythmie	Linke A. fem.s.	1 d	Hypertonie Diab.mell.	III	- IIb	Reembolektomie nach 1 Tag	Asasantin
S.J. 75 J.	Männlich	KHK	Re.A.fem.s.	1 d	Keine	III	- IIa	Keine	Marcumar
B.A. 62 J.	Männlich	Vorhofflimmern Mitralsten.	Re.A.fem.s. A.popl.	2 Wo	Keine	III	- IIa	Reembolektomie	Colfarit
E.G. 82 J.	Männlich	Abs.Arrhythmie	A.popl.	2 d	Hypertonie	III	- I	Keine	Keine
K.S. 34 J.	Weiblich	Abs.Arrhythmie Mitralstenose	Beide A. Fem.s.	2 d	Keine	III	- 0	Keine	Marcumar
H.J. 82 J.	Männlich	AVK	Re.A.f.s. A.popl.	1 d	Hypertonie	III	- IIa	Reembolektomie	Asasantin
B.R. 57 J.	Männlich	Abs.Arrhythmie	A.popl.re.		Keine	III	- 0	Keine	Keine
H.W. 58 J.	Männlich	Vorhofflimmern Mitralstenose	Linke A. popl.	1 d	Keine	II	- 0	Keine	Keine
M.G. 79 J.	Männlich	KHK Vorhofoblit.	Beide A Fem.s.	8 d	Keine	Spontane Lyse LinksII- IIb		Keine	Marcumar
G.A. 72 J.	Weiblich	Vorhofflimmern			Hypertonie	III	- IIb	Keine	Asasantin
G.G. 60 J.	Männlich	Herzinfarkt	A.popl.	5 d	Hypertonie	III	- I	Reembolektomie	Marcumar
M.J. 60 J.	Männlich	Herzinfarkt	A.popl.	4 d		III	- I	Keine	Keine

der Embolie, vorhandene Risikofaktoren, die Besserung des klinischen Stadium, sich ergebende Komplikationen und die postoperative Therapie.

Wie aus Tab. 10 zu ersehen ist, war in 4 von 16 Patienten eine Reembolektomie erforderlich. 2 von diesen 4 Patienten wiesen auf der embolektomierten Seite eine erheblich sich entwickelnde sekundäre Angiopathie auf. Die beiden anderen zeigten hingegen nur eine geringe Zunahme einer bereits vorbestehenden Angiopathie.

Die Emboliealter lag zwischen 6 Wochen und 1 Stunde.

Ogleich die Therapie der Wahl nach einer stattgehabten Embolie und gleichzeitigem Vorliegen einer kardialen Ursache die Antikoagulation ist, standen 4 Patienten nach der Embolektomie in keiner spezifischen Therapie, 6 Patienten erhielten Thrombozytenaggregationshemmer und lediglich 6 Patienten wurden prophylaktisch auf Markumar eingestellt.

In den Abb 1-18 ist der Scoresystem nach Bollinger von zwei Patienten (S.A. und S.B.) erklärt.

Wie in der Methodenerhebung bereits beschrieben, haben wir die Gefäßwandveränderungen durch das Scoresystem nach Bollinger festgehalten, was eine Vereinfachung der Informationswidergabe ermöglicht bei erhaltener Reproduzierbarkeit der Ergebnisse. In den Abb 19-55 ist der Verlauf an Hand des Vergleichs des nach dem Scoresystem ausgewerteten Ausgangs- und Abschlussangiogramms dargestellt. Mit "E" ist das embolektomierte Gefäßmarkiert, ausserdem ist aus dem Datum der Angiographie der Zeitabstand zwischen der Embolektomie und der Kontrollangiographie zu ersehen.

Pat.-Name S.A.Datum der Angiographie 2 2 0 3 7 9

Unauffällige Arteriae iliaca externa und
femoralis profunda links.

	V	St > 50 %	St ≤ 50 %	WU ≤ 25 %	o. B	Gefäß- strecke
A		4	2	1	☒	singular
12		13	5	3	2	mult. ≤ 50%
14		15	6	4	3	mult. > 50%
16						

Score

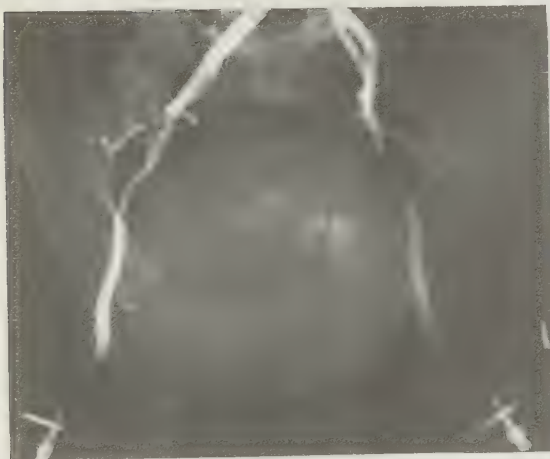


Abb. 1

Verschluss im Bereich der rechten Arteria
femoralis profunda

	A	4	2	1	0	Gefäß- strecke
12		5	3	2		mult. ≤ 50%
14	☒	6	4	3		mult. > 50%
16						

Score

Scharf begrenzter Verschluss der Arteria femoralis superficialis rechts über Strecke von etwa 12 cm. bei sonst glatten Gefäßwandungen, sodass der Verdacht auf einem frischen embolischen Verschluss vorliegt.



Abb. 2

Verschluss im Bereich der Arteria femoralis superficialis links.

	St > 50 %	St ≤ 50 %	WU ≤ 25 %	o.B.	Gefäß- strecke
A	4	2	1	0	singulär
12	☒	5	3	2	mult. ≤ 50 %
16	15	6	4	3	mult. > 50 %
					Score

Pat.-Name S. A.

Datum der Angiographie

2	2	0	3	7	9
---	---	---	---	---	---

Totaler Verschluss im Bereich der
Arteria poplitea rechts.

	V	St > 50 %	St ≤ 50 %	WU ≤ 25 %	O.B.	Gefäß- strecke
A		4	2	1	0	singular
12		13	5	3	2	mult. ≤ 50 %
14						
16	X	6	4	3		mult. > 50 %
						Score



Abb. 3

Teilweiser Verschluss im Bereich der linken Arteria poplitea.

A		4	2	1	0	singular
12	X	5	3	2		mult. $\leq 50\%$
14						
16	15	6	4	3		mult. $> 50\%$
Score						

Pat.-Name S. A.Datum der Aufnahme 1 8 1 0 8 10

Unauffällige Gefäße im Beckenbereich

V	St > 50 %		St ≤ 50 %		WU ≤ 25 %		o. B.	Gefäß- strecke
	A	4	2	1				
12								singulär
14	13	5	3	2				mult. ≤ 50 %
16	15	6	4	3				mult. > 50 %
Score								

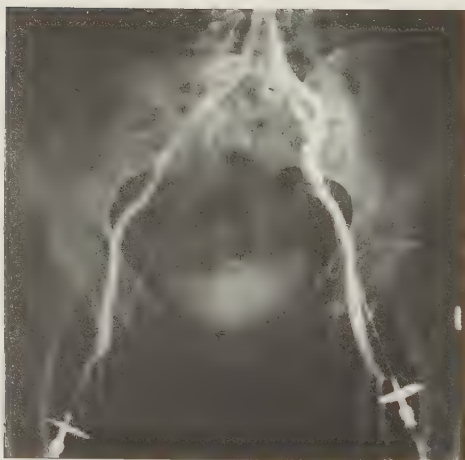


Abb. 4

Pat.-Name S.A.Datum der Angiographie 11 3 1 0 8 0

Multiple Stenosierungen im Bereich der rechten Arteria femoralis superficialis weniger als 50%.

	> 50%	St < 50%	WU < 25%	o.B.	Gefäß-strecke
A	4	2	1	0	singulär
12	13	5	2		mult. ≤ 50%
14					mult. > 50%
16	15	6	4	3	
Score					



Abb. 5

Multiple Stenosierungen (mehr und weniger als 50% der Gefäßwand) im Bereich der linken Arteria femoralis superficialis.

A		4	2	1	0	singulär
12	13	5	2			mult. ≤ 50%
14						mult. > 50%
16	15	6	4	3		
Score						

Unauffällige Arteria femoralis profunda.

A		4	2	1	0	singulär
12	13	5	3	2		mult. ≤ 50%
14						mult. > 50%
16	15	6	4	3		
Score						

Pat.-Name S.A.Datum der Angiographie 11/3/10/8/01

Multiple Stenosierungen weniger als 50% der Gefäßwand, im Bereich der linken Arteria poplitea links.

	>	St > 50 %	St ≤ 50 %	WU ≤ 25 %	B.	Gefäß- strecke
A		4	2	1	0	singular
12						
14	13	5	X	2		mult. ≤ 50%
16	15	6	4	3		mult. > 60%
Score						



Abb. 6

Multiple Stenosierungen. Im Bereich der rechten Arteria poplitea rechts. Stenosierte Strecke, mehr als 50%.

A	4	2	1	0	singular
12					
14	13	5	3	2	mult. ≤ 50%
16	15	6	X	3	mult. > 60%
Score					

Im Bereich des distalen rechten Unterschenkels nur ein feinstes Kollateralsystem.

A	4	2	1	0	singular
12					
14	13	5	3	2	mult. ≤ 50%
16	X	6	4	3	mult. > 60%
Score					

Pat.-Name S. A.Datum der Angiographie 0 5 0 4 8 2

Unauffälliges Gefäßsystem in Bereich
der Beckenarterien.

	>	St > 50 %	St ≤ 50 %	WU ≤ 25 %	o B.	Gefäß- strecke
A		4	2	1	☒	singular
12						
13		5	3	2		mult ≤ 50 %
14						
15		6	4	3		mult > 50 %
16						
Score						



Abb. 7

Pat.-Name S. A.Datum der Angiographie 0 5 0 4 8 2

Reverschluss im Bereich der Arteriae femoralis superficialis.

	V	St > 50 %	St ≤ 50 %	WU ≤ 25 %	o. B.	Gefäßstrecke
A		4	2	1	0	singulär
12			5	3	2	mult. ≤ 50 %
14						mult. > 50 %
16		15	6	4	3	
Score						



Abb. 8

Pat.-Name S.A.Datum der Angiographie 0 5 0 4 8 2

Verschluss im Bereich der linken Arteria poplitea.

	>	50 %	50 %	25 %	m.	Gefäß- strecke
A		4	2	1	0	singulär
12	X	5	3	2		mult. ≤ 50%
14						
16		15	6	4	3	mult. > 50%
Score						



Abb. 9

Verschlüsse im Bereich der Unterschenkelarterien.

A		4	2	1	0	singulär
12		13	5	3	2	mult. ≤ 50%
14						
16	X	6	4	3		mult. > 50%
Score						

Hochgradige singuläre Stenose mit multiplen Wandunregelmäßigkeiten im Bereich der rechten Arteria poplitea.

A		X	2	1	0	singulär
12		13	6	3	X	mult. $\leq 50\%$
14						
16		15	6	4	3	mult. $> 50\%$
Score						

Pat.-Name S. B.

Datum der Angiographie 180282

Unauffällige Darstellung der rechten Arteria iliaca externa und femoralis profunda rechts.

	>	St	^ 50 %	St	v 50 %	WU	o 8	Gefäß- strecke
A		4	2	1				singulär
12		13	5	3	2			mult ≤ 60%
14		15	6	4	3			mult > 60%
16								
Score								



Abb. 10

Pat.-Name S.B.Datum der Angiographie 11 8 02 8 01

Unauffällige Arteria femoralis profunda
rechts.



Abb. 11

				Gefäß- strecke
				o. B.
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke
				Gefäß- strecke

Pat.-Name S.B.Datum der Angiographie 180282

Multiple Stenosierungen im Bereich der rechten Arteria poplitea.

Fehlende Darstellung der Arteria tibialis anterior.

	>	St > 50 %	St ≤ 50 %	WU ≤ 25 %	o. B.	Gefäß- strecke
A		4	2	1	0	singular
12						
14	13	5	3	2		mult. ≤ 50 %
16	15	6	X	3		mult. > 50 %

Score

	A		4	2	1	0	singular
12							
14		X	5	3	2		mult. ≤ 50 %
16		15	6	4	3		mult. > 50 %

Score 

Abb. 12

Pat.-Name S.B.Datum der Angiographie 1 4 0 5 8 2

Auf der rechten Seite unauffällige Darstellung der Arteria iliaca externa und femoralis profunda. Arteriosklerotische Veränderungen im Bereich der Arteria femoralis superficialis rechts.

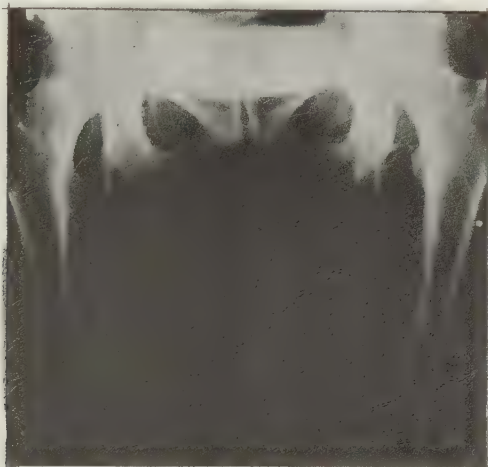


Abb. 13

Arteria iliaca und femoralis profunda.

	V	St	St	WU	o. B.	Gefäß- strecke
		> 50 %	≤ 50 %	≤ 25 %		
A		4	2	1	☒	singular
12	13	5	3	2		mult. ≤ 50 %
14	15	6	4	3		mult. > 50 %
16						
Score						

Arteria femoralis superficialis.

	A	St	St	WU	o. B.	Gefäß- strecke
		> 50 %	≤ 50 %	≤ 25 %		
A		4	2	1	0	singular
12	13	5	3	2		mult. ≤ 50 %
14	15	☒	4	3		mult. > 50 %
16						
Score						

Pat.-Name S.B.

Datum der Angiographie 1 4 0 5 8 2

Unauffällige Darstellung der linken Seite.



Abb. 14

Multiple Stenosierungen im Bereich der Arteria femoralis superficialis und poplitea rechts.

					Gefäß- strecke
>	St > 50 %	St ≤ 50 %	WU ≤ 25 %	o. B.	
A	4	2	1	0	singulär
12	13	5	3	2	mult. ≤ 50 %
14	15	4	3		mult. > 50 %
Score					

A	4	2	1	0	singulär
12	13	5	3	2	mult. ≤ 50 %
14	15	4	3		mult. > 50 %
Score					

Pat-Name S. B.Datum der Angiographie 1 4 0 5 18 2

Verschluss im Bereich der Arteria tibialis anterior rechts und links.

	V	St > 50 %	St ≤ 50 %	WU ≤ 25 %	o. B.	Gefäß- strecke
A		4	2	1	0	singular
12		5	3	2		mult ≤ 50 %
14		6	4	3		mult > 50 %
16		6	4	3		
Score						



Abb. 15

Unauffällige Darstellung der Arteria fibularis und tibialis posterior rechts.

A	4	2	1	0		singular
12	13	5	3	2		mult ≤ 50 %
14	15	6	4	3		mult > 50 %
16						
Score						

Verschluss im Bereich der Arteria fibularis und tibialis posterior links.

A	4	2	1	0		singular
12	13	5	3	2		mult ≤ 50 %
14						
16						
Score						

Pat.-Name S. B.Datum der Angiographie 1 8 10 15 18 3

Unauffällige Darstellung der Arteria iliaca
externa und femoralis profunda.

	V	St > 50 %	St ≤ 50 %	WU ≤ 25 %	o. B.	Gefäß- strecke
A		4	2	1	☒	singulär
12		13	5	3	2	mult. ≤ 50%
14		15	6	4	3	mult. > 50%
16						

Score

	A	4	2	1	☒	singulär
12		13	5	3	2	mult. ≤ 50%
14		15	6	4	3	mult. > 50%
16						

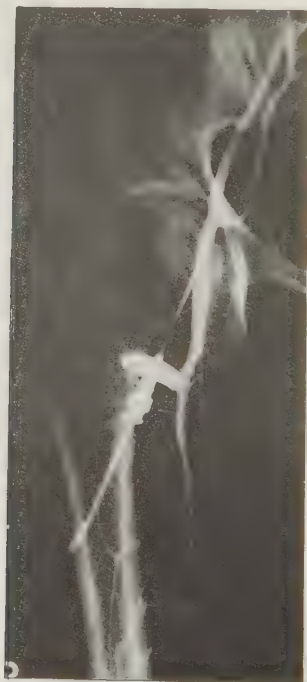
Score 

Abb. 16

Pat.-Name S. B.Datum der Angiographie 180583

Hochgradige arteriosklerotische Veränderungen im Bereich der Arteria poplitea rechts.

	V	St > 50%	St ≤ 50%	WU ≤ 25%	o.B.	Gefäß- strecke
A		4	2	1	0	singulär
12						mult. ≤ 50%
14	13	5	3	2		mult. > 50%
16	15	X	4	3		

Score

Verschluss im Bereich der Arteria tibialis anterior.

	A	4	2	1	0	singulär
12						mult. ≤ 50%
14	X	5	3	2		mult. > 50%
16	15	6	4	3		

Score 

Abb. 18

Relativ unauffällige Darstellung der Arteriae fibularis und tibialis posterior.

	A	4	2	1	X	singulär
12						mult. ≤ 50%
14	13	5	3	2		mult. > 50%
16	15	6	4	3		

Score

	A	4	2	1	X	singulär
12						mult. ≤ 50%
14	13	5	3	2		mult. > 50%
16	15	6	4	3		

Score

V = Verschluss
St = Stenose
WU = Wandunregelmäßigkeit
mult. = multipel
Ä = Änderung (bei Vergleich zur vorhergehenden Angiographie)
o. B. = ohne Besonderheiten

V = Verschluss
St = Stenose
WU = Wandunregelmäßigkeit
mult. = multipel
Ä = Änderung (bei Vergleich zur vorhergehenden Angiographie)
o. B. = ohne Besonderheiten

> 50%
St ≤ 50%
WU ≤ 25%
o. B.

Gefäß-
strecke

A 4 2 1 0
12 13 5 3 2
14 15 6 4 3

singulär
mult. ≤ 50%
mult. > 50%

Score

2R 2L

3R 3L

4R 4L

5R 5L

6R 6L

7R 7L

8R 8L

9R 10R 10L 9L

Score

E.

Abb. 20: 30 Monate postoperativ mit Entwicklung einer sekundären Angiopathie.

Pat.-Name S.A. Geburtsdatum 11/8/11/15 Datum der Angiographie 2/20/3/9

V = Verschuß
 St = Stenose
 WU = Wandunregelmäßigkeit
 mult. = multipel
 A = Änderung (bei Vergleich zur vorhergehenden Angiographie)
 o. B. = ohne Besonderheiten

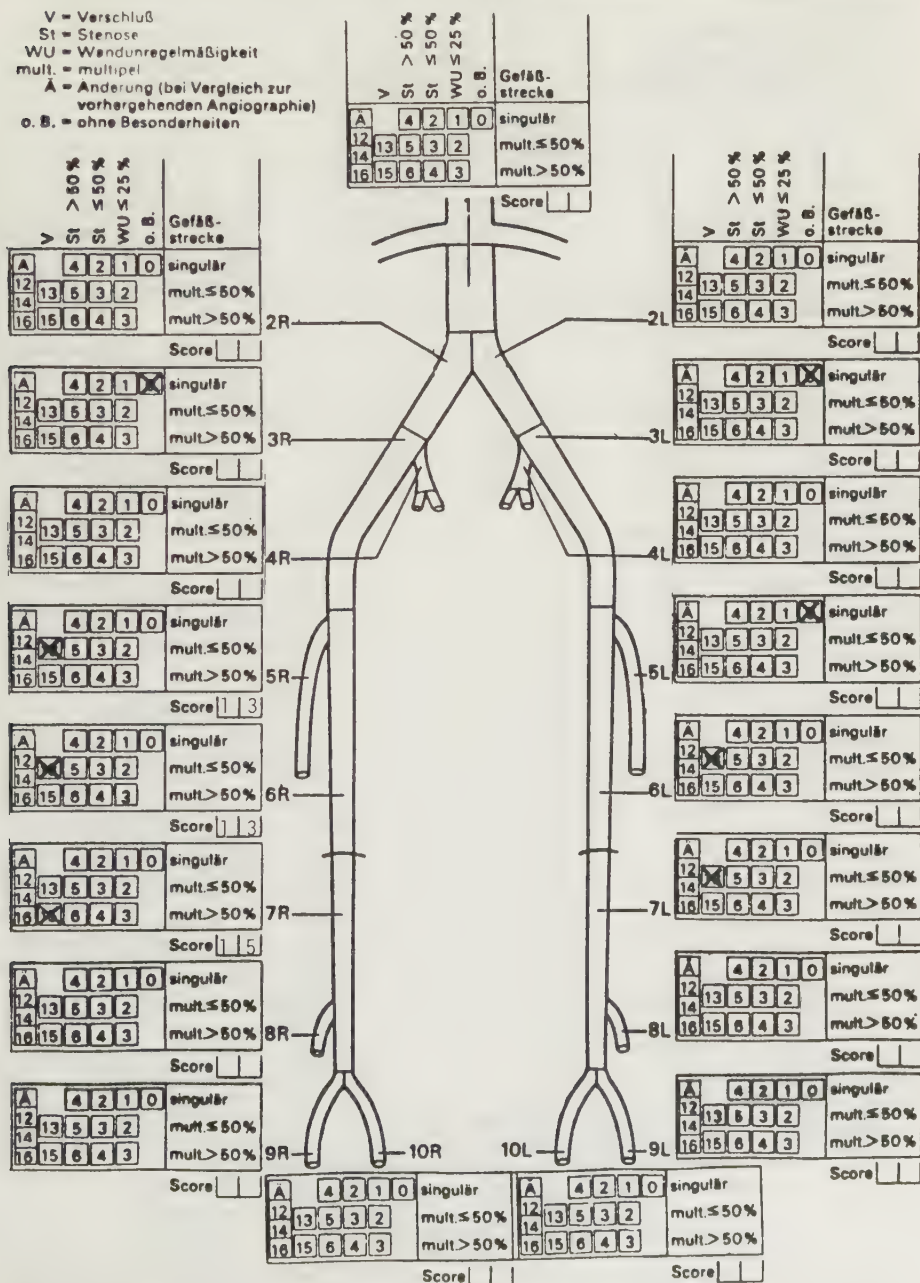


Abb. 21: Embolische Verschlüsse bei der A. femoralis und poplitea sowie der rechten A. femoralis profunda.

Pat-Name S.A. Geburtsdatum 11811115 Datum der Angiographie 1131080

V = Verschluss
St = Stenose
WU = Wandunregelmäßigkeit
mult. = multipel
Ä = Änderung (bei Vergleich zur
vorhergehenden Angiographie)
o. B. = ohne Besonderheiten

The diagram illustrates a human arterial system with 10 numbered segments. Each segment is associated with a scoring table. The tables are arranged as follows:

- Segment 1:** Aorta (top center)
- Segment 2:** Carotid arteries (2R, 2L)
- Segment 3:** Subclavian arteries (3R, 3L)
- Segment 4:** Brachial arteries (4R, 4L)
- Segment 5:** Radial arteries (5R, 5L)
- Segment 6:** Ulnar arteries (6R, 6L)
- Segment 7:** Femoral arteries (7R, 7L)
- Segment 8:** Popliteal arteries (8R, 8L)
- Segment 9:** Tibial arteries (9R, 9L)
- Segment 10:** Peroneal arteries (10R, 10L)

Each scoring table includes the following information:

- Gefäßstrecke:** Vessel segment
- Singulär:** Singular
- mult. ≤ 50%:** Multiple lesions ≤ 50%
- mult. > 50%:** Multiple lesions > 50%
- Score:** A box for the final score

The tables are arranged in a grid around the diagram, with some segments having multiple tables. The tables are arranged in a grid around the diagram, with some segments having multiple tables. The tables are arranged in a grid around the diagram, with some segments having multiple tables.

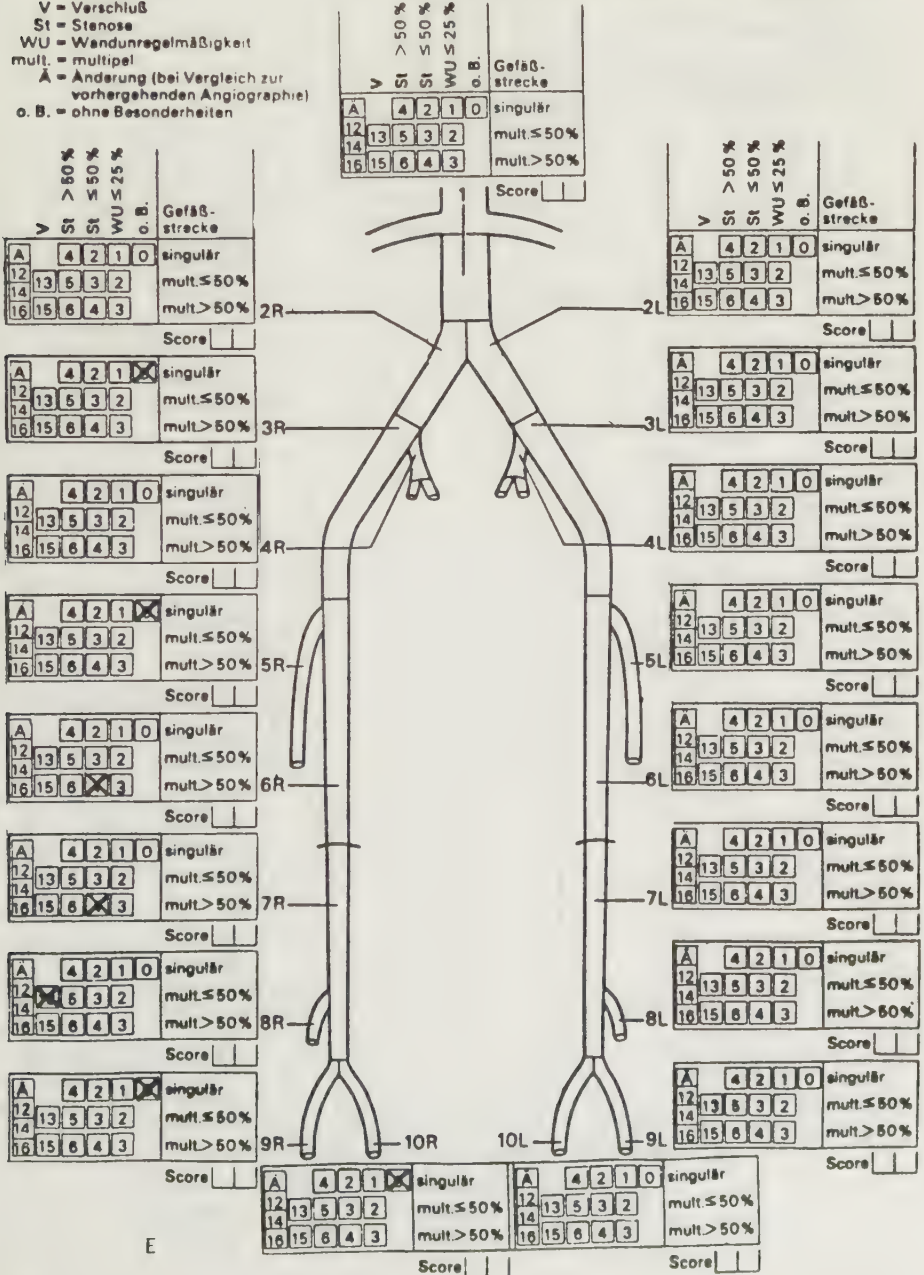
Abb. 22: 1 Jahr postoperativ, Entwicklung einer sekundären Angiopathie mit Stenosierungen im Bereich der zuvor bestehenden Embolien.

V = Verschluss
St = Stenose
WU = Wandunregelmäßigkeit
mult. = multipe
Ä = Änderung (bei Vergleich zur
vorhergehenden Angiographie)
o. B. = ohne Besonderheiten

Abb. 24: Verschluss der Arteria poplitea rechts.

Pat-Name S.B. Geburtsdatum 2|3|0|2|3|9 Datum der Angiographie 1|8|0|2|8|2

V = Verschluss
 St = Stenose
 WU = Wandunregelmäßigkeit
 mult. = multipel
 A = Änderung (bei Vergleich zur vorhergehenden Angiographie)
 o. B. = ohne Besonderheiten



Pat.-Name S.B. Geburtsdatum 23/02/39 Datum der Angiographie 14/05/83

V = Verschuß
 St = Stenose
 WU = Wandunregelmäßigkeit
 mult. = multipel
 A = Änderung (bei Vergleich zur vorhergehenden Angiographie)
 o. B. = ohne Besonderheiten

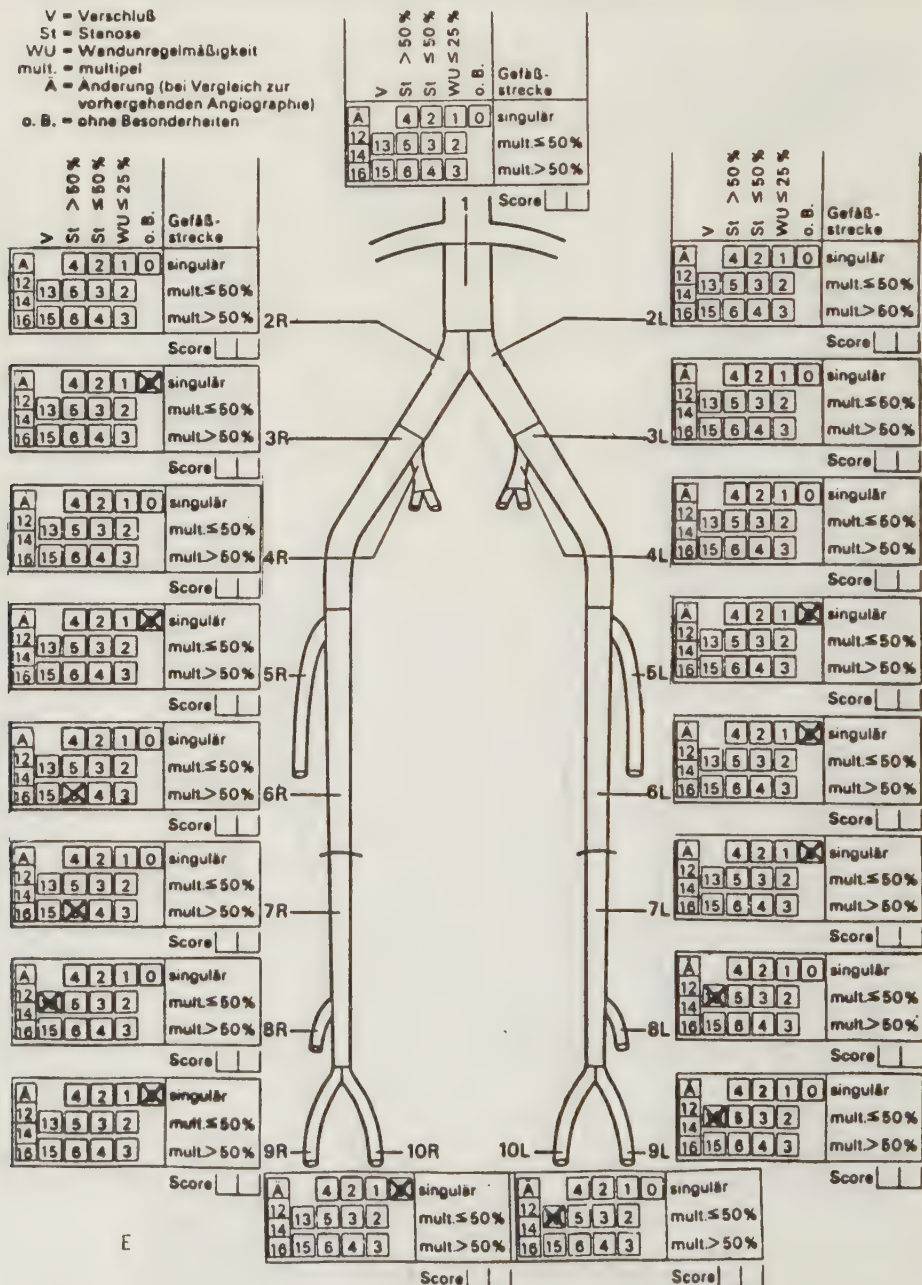


Abb. 26: Zunahme der Angiopathie nach 3 Monaten.

Pat.-Name S.B. Geburtsdatum 23|02|39 Datum der Angiographie 18|05|83

V = Verschluss
St = Stenose
WU = Wandunregelmäßigkeit
mult. = multipel
Ä = Änderung (bei Vergleich zur vorhergehenden Angiographie)
o. B. = ohne Besonderheiten

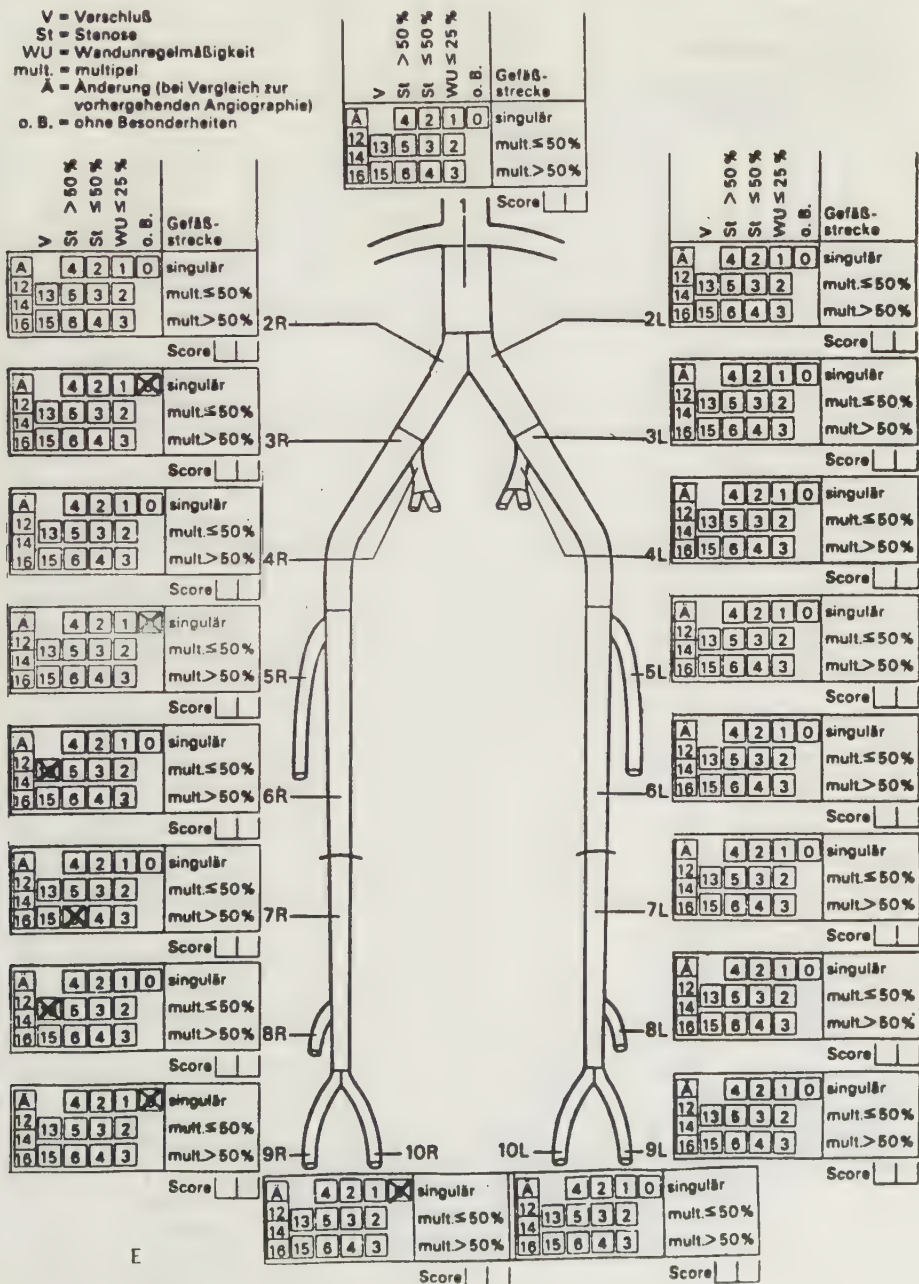


Abb. 27: Neuer Verschluss der Arteria femoralis superficialis

	V	St > 50 %	St ≤ 50 %	WU ≤ 25 %	o. B.	Gefäß- strecke
A		4	2	1	0	singulär
12	13	5	3	2		mult. ≤ 50 %
14						mult. > 50 %
16	15	8	4	3		

[illegible]

Abb. 28: Verschlüsse der A. poplitea und femoralis profunda.

Pat.-Name B.M. Geburtsdatum 08|05|1981 Datum der Angiographie 13|09|82

V = Verschuß
 St = Stenose
 WU = Wandunregelmäßigkeit
 mult. = multipel
 A = Änderung (bei Vergleich zur vorhergehenden Angiographie)
 o. B. = ohne Besonderheiten

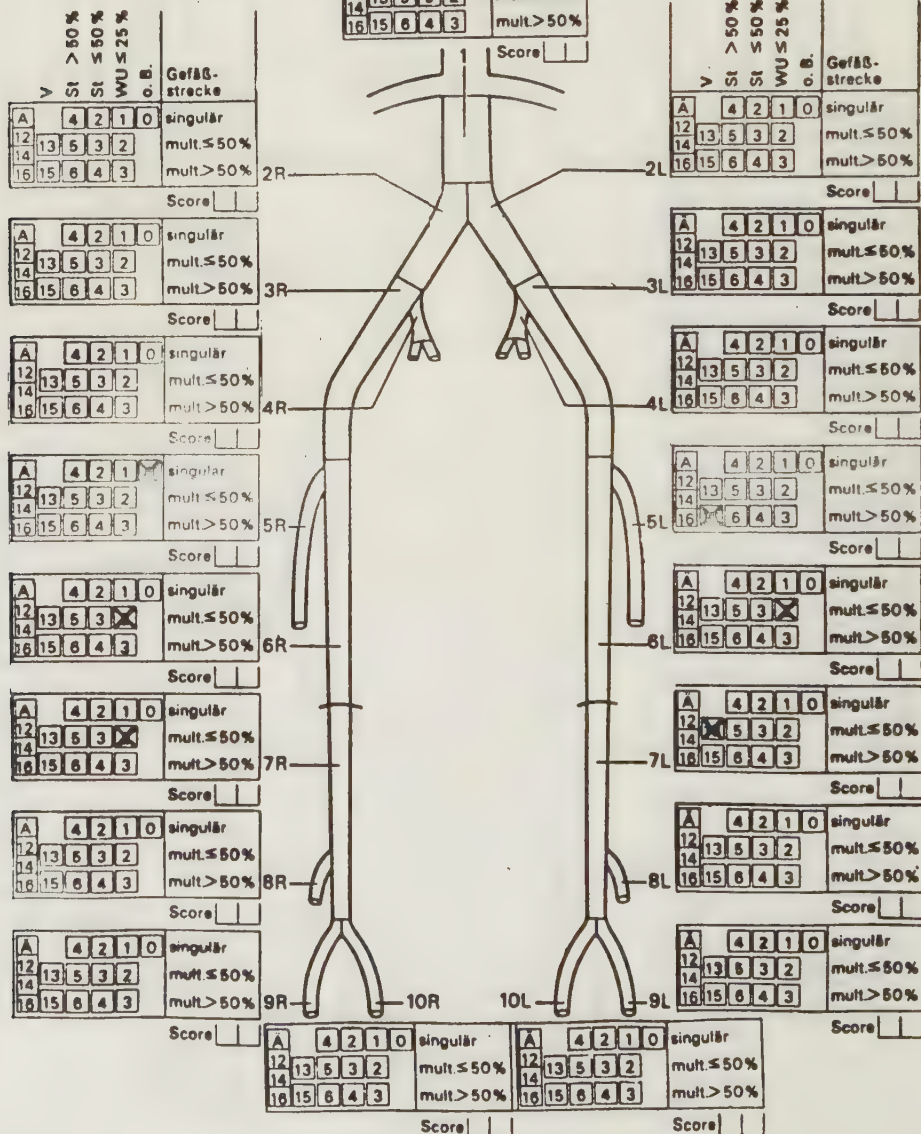


Abb. 30: A. femoralis superficialis und profunda

Pat-Name S.J. Geburtsdatum 2|4|1|2|0|8 Datum der Angiographie 0|4|0|3|7|8

V = Verschluß
St = Stenose
WU = Wandunregelmäßigkeit
mult. = multipel
Ä = Änderung (bei Vergleich zur vorhergehenden Angiographie)
o. B. = ohne Besonderheiten

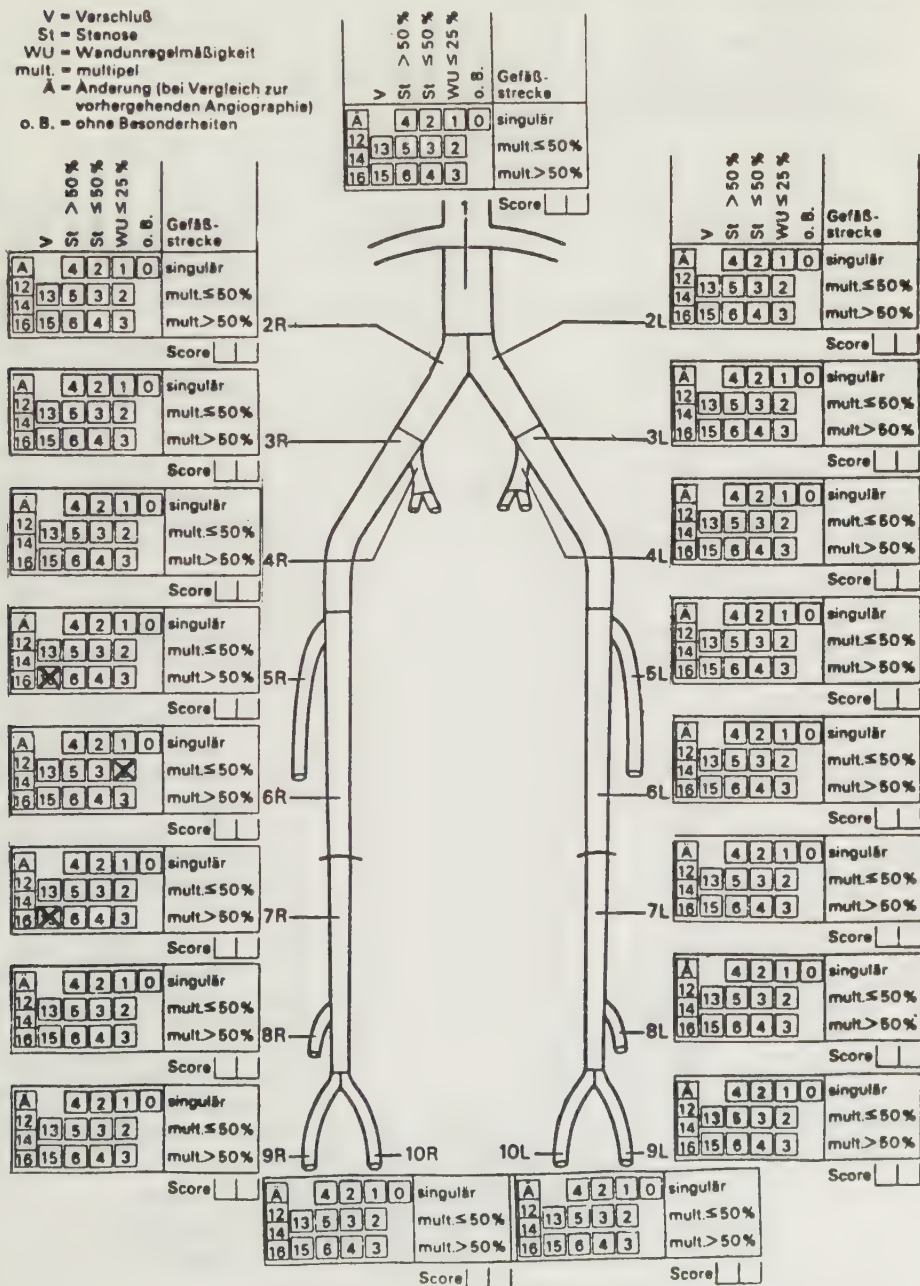


Abb. 33: Verschlüsse der A. femoralis profunda und poplitea

Pat-Name S. J. Geburtsdatum 2/4/11208 Datum der Angiographie 1/4/0578

V = Verschluss
 St = Stenose
 WU = Wandunregelmäßigkeit
 mult. = multipel
 A = Änderung (bei Vergleich zur vorhergehenden Angiographie)
 o. B. = ohne Besonderheiten

					> 50% St 50% WU 50% o. B.					> 50% St 50% WU 50% o. B.					> 50% St 50% WU 50% o. B.				
					A 4 2 1 0 12 13 5 3 2 14 15 6 4 3					A 4 2 1 0 12 13 5 3 2 14 15 6 4 3					A 4 2 1 0 12 13 5 3 2 14 15 6 4 3				
					singulär					singulär					singulär				
					mult. ≤ 50%					mult. ≤ 50%					mult. ≤ 50%				
					mult. > 50%					mult. > 50%					mult. > 50%				
					Score					Score					Score				
					2R					2L									
					3R					3L									
					4R					4L									
					5R					5L									
					6R					6L									
					7R					7L									
					8R					8L									
					9R					9L									
					10R					10L									
					Score					Score					Score				

E

Abb. 34: Zunahme der Wandunregelmäßigkeiten.

Pat-Name S.J. Geburtsdatum 2 4 1 1 2 0 8 Datum der Angiographie 2 8 0 4 8 1 3

V = Verschluss
 St = Stenose
 WU = Wandunregelmäßigkeit
 mult. = multipel
 A = Änderung (bei Vergleich zur vorhergehenden Angiographie)
 o. B. = ohne Besonderheiten

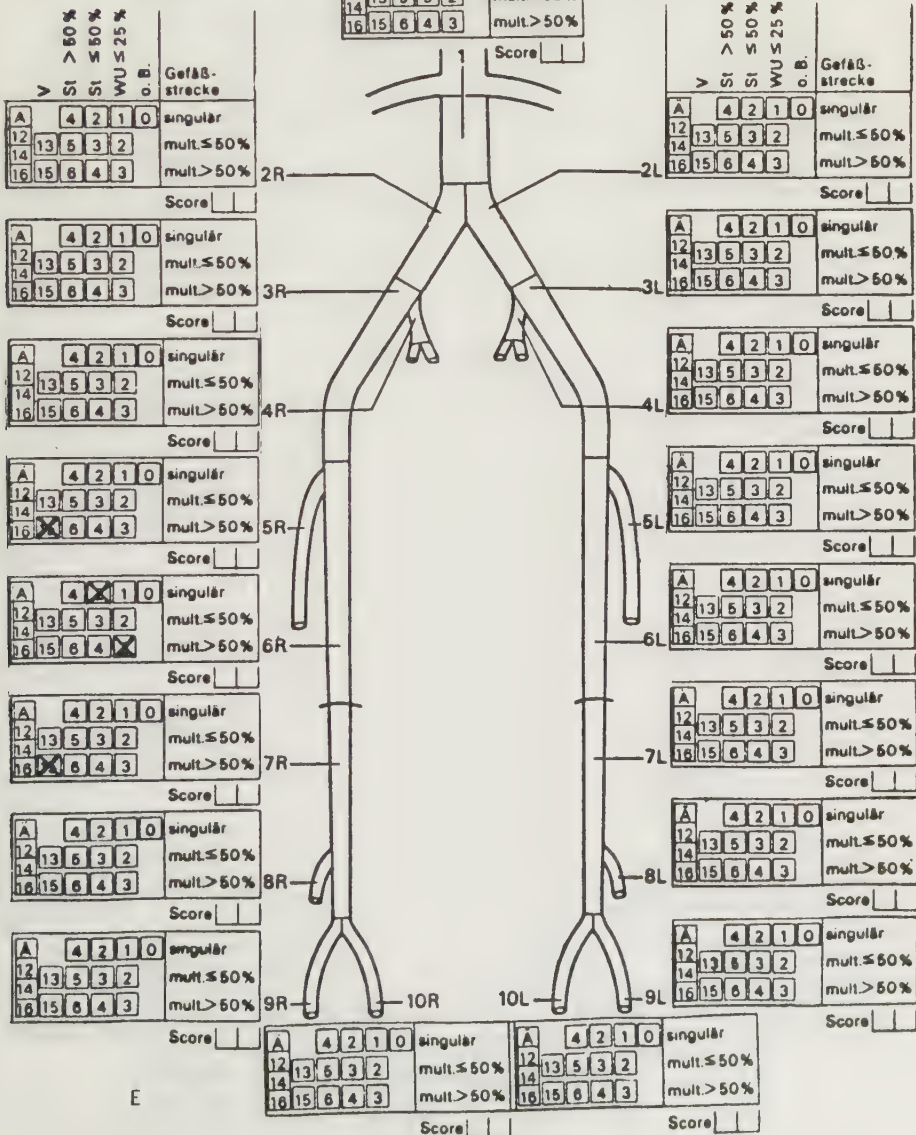


Abb. 35: Reverschluss der poplitea mit Stenosierung der femoralis

Patienten-Nr. B.A. Geburtsdatum 01|09|21 Datum der Angiographie 18|03|80

V = Verschuß
 St = Stenose
 WU = Wandunregelmäßigkeit
 mult. = multipel
 A = Änderung (bei Vergleich zur vorhergehenden Angiographie)
 o. B. = ohne Besonderheiten

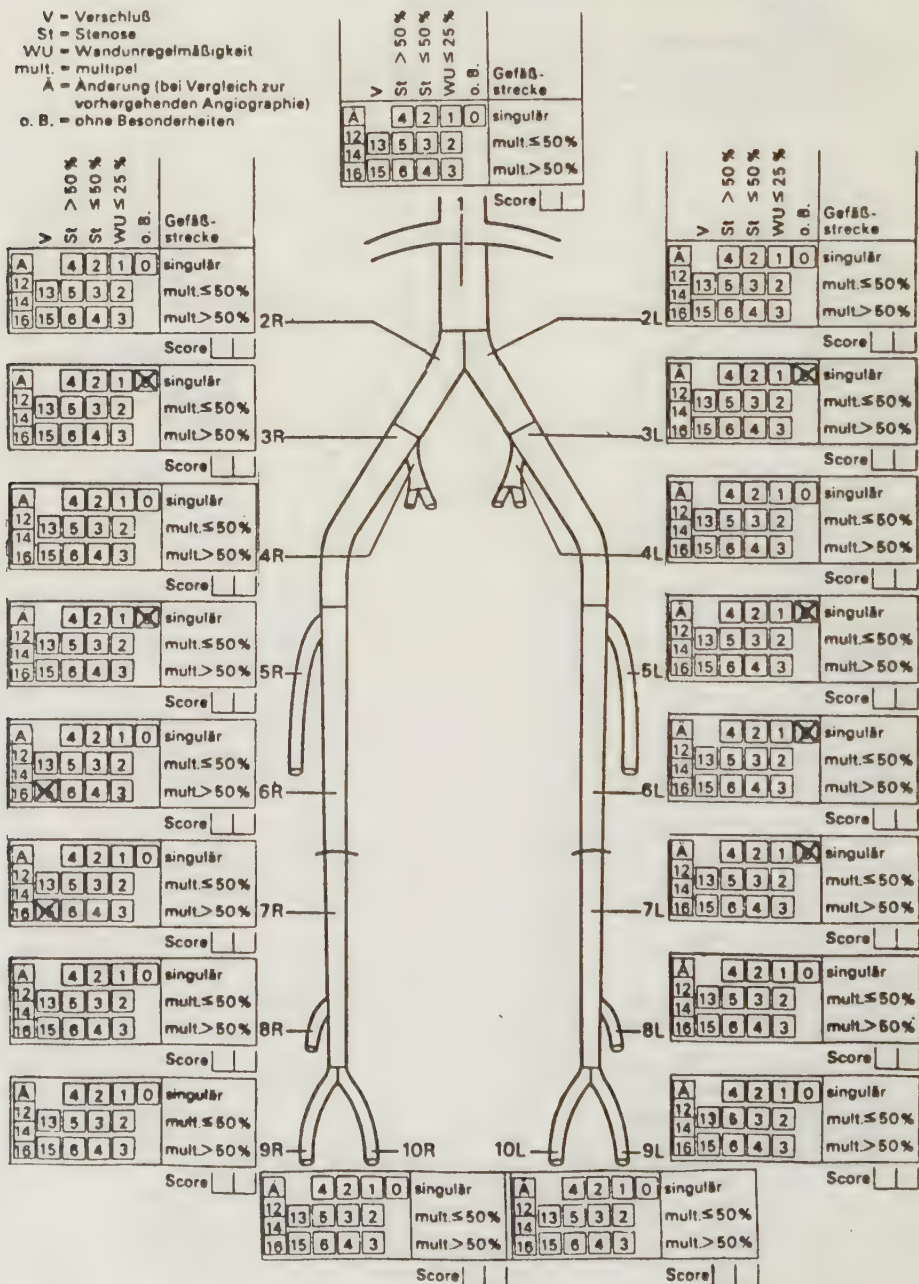


Abb. 36: Embolische Verschlüsse der A. poplitea und femoralis.

Pat-Name E.G. Geburtsdatum 2 9 0 1 7 1 1 4 Datum der Angiographie 2 4 0 8 7 9

V = Verschluss
 St = Stenose
 WU = Wandunregelmäßigkeit
 mult. = multipel
 A = Änderung (bei Vergleich zur vorhergehenden Angiographie)
 o. B. = ohne Besonderheiten

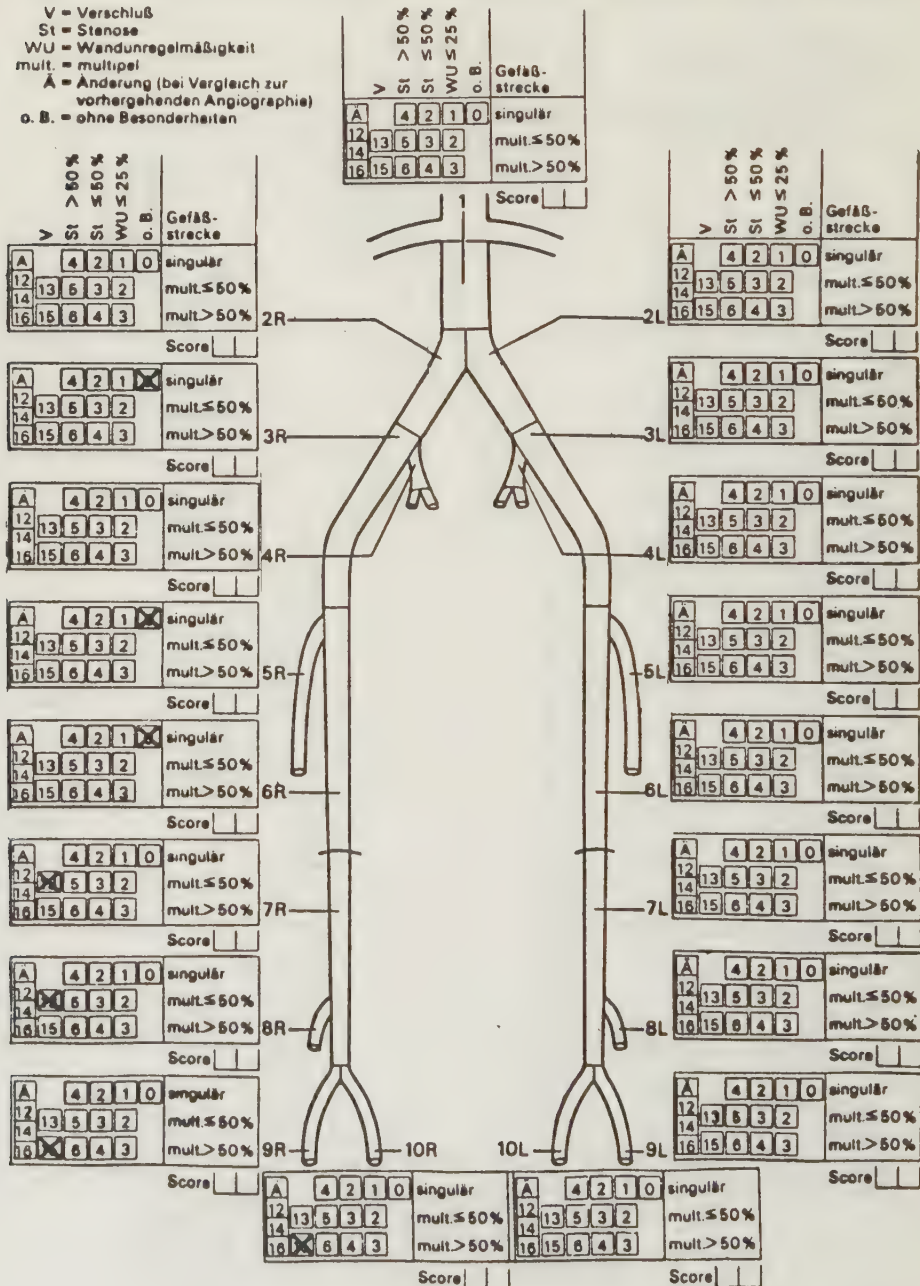
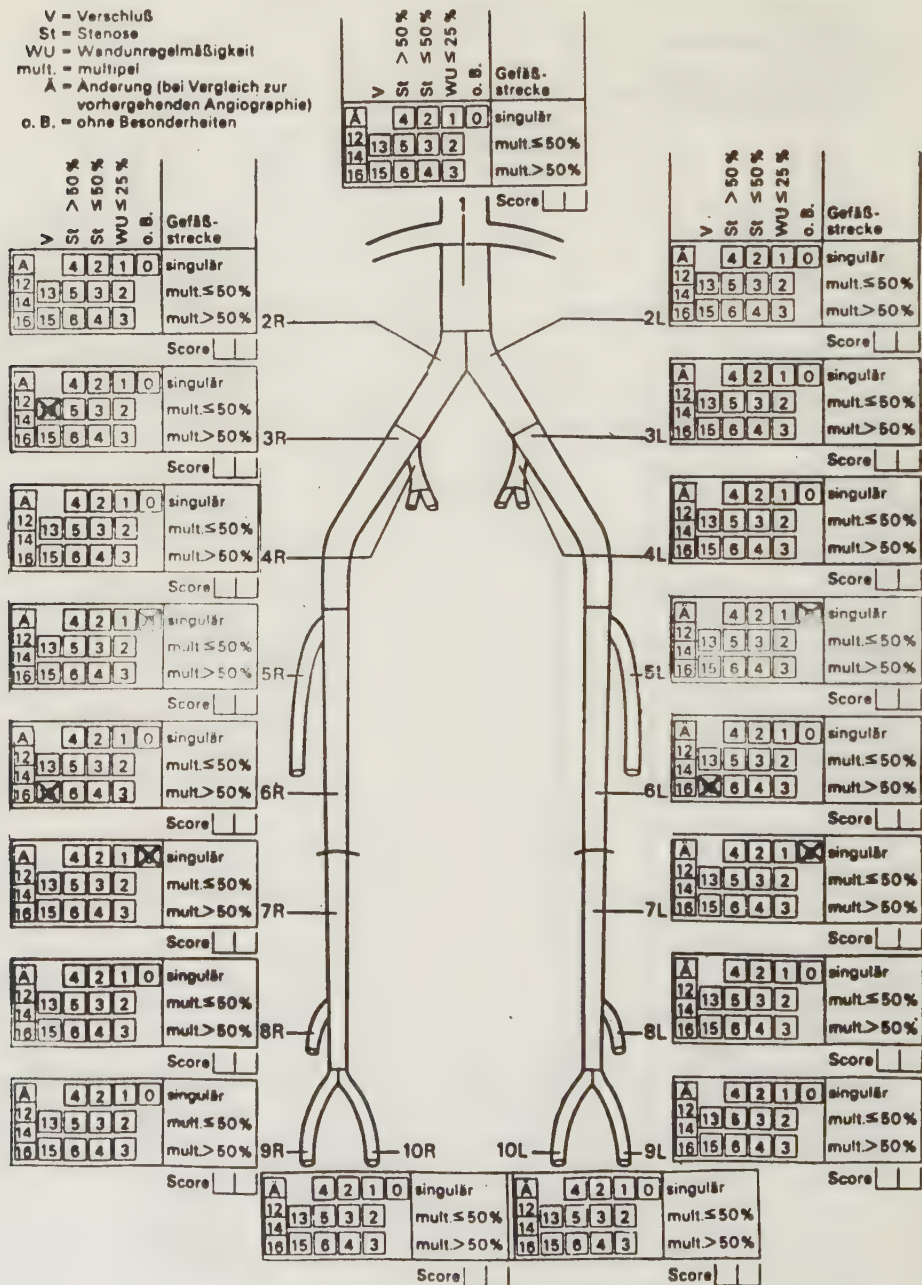


Abb. 38: Embolische Verschlüsse der A. poplitea.

Pat.-Name K.S. Geburtsdatum 1 7 0 1 4 9 Datum der Angiographie 1 6 0 1 7 9

V = Verschuß
 St = Stenose
 WU = Wandunregelmäßigkeit
 mult. = multipel
 A = Änderung (bei Vergleich zur vorhergehenden Angiographie)
 o. B. = ohne Besonderheiten



Pat.-Name K.S. Geburtsdatum 1 7 01 4 9 Datum der Angiographie 2 4 03 8 3

V = Verschluß
 St = Stenose
 WU = Wandunregelmäßigkeit
 mult. = multipl.
 A = Änderung (bei Vergleich zur vorhergehenden Angiographie)
 o. B. = ohne Besonderheiten

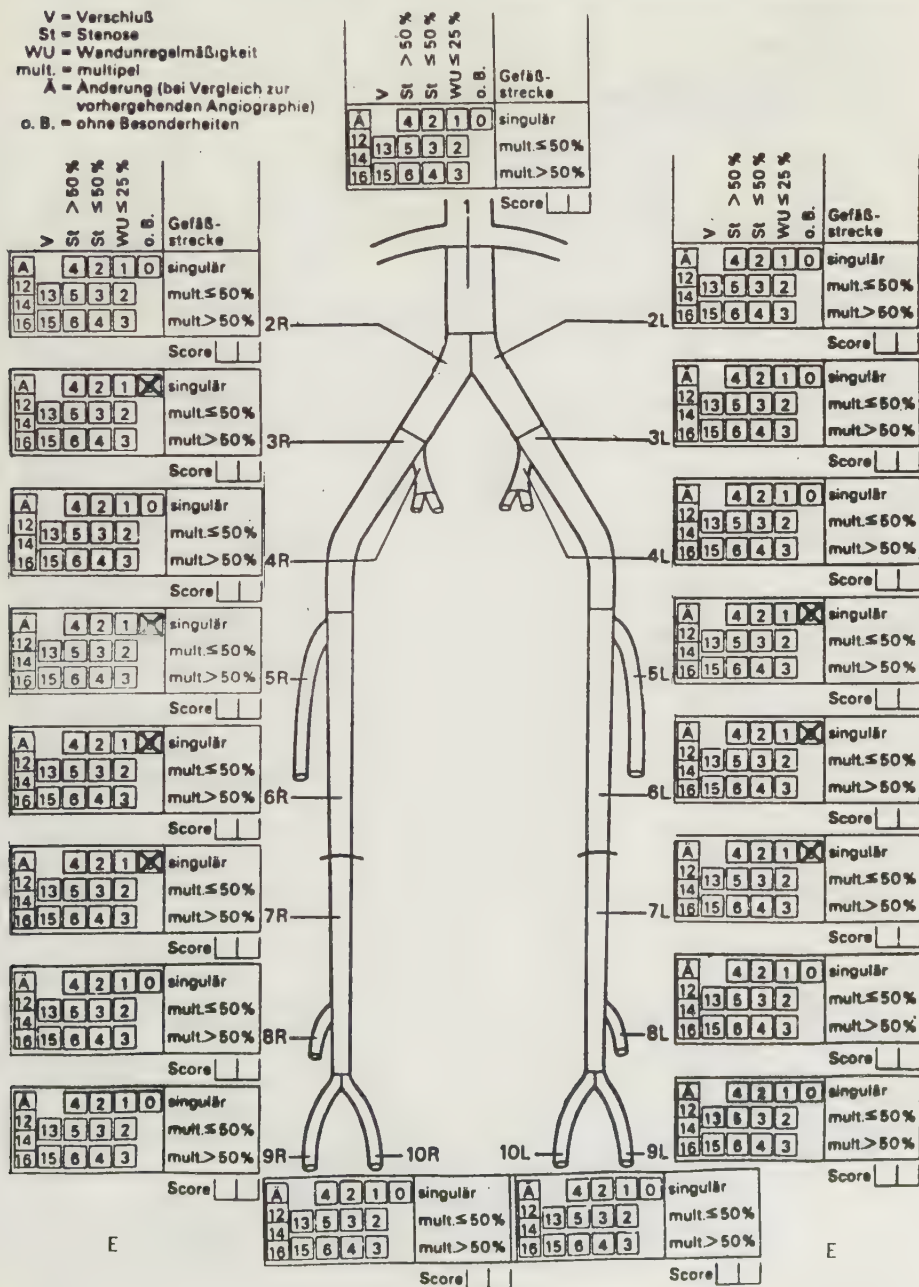


Abb. 41: 3 Jahre postoperativ mit normalen Gefässen.

Pat-Name H. J. Geburtsdatum 0 6 0 3 0 1 Datum der Angiographie 1 5 0 8 7 9

V = Verschuß
 St = Stenose
 WU = Wandunregelmäßigkeit
 mult. = multipel
 A = Änderung (bei Vergleich zur vorhergehenden Angiographie)
 o. B. = ohne Besonderheiten

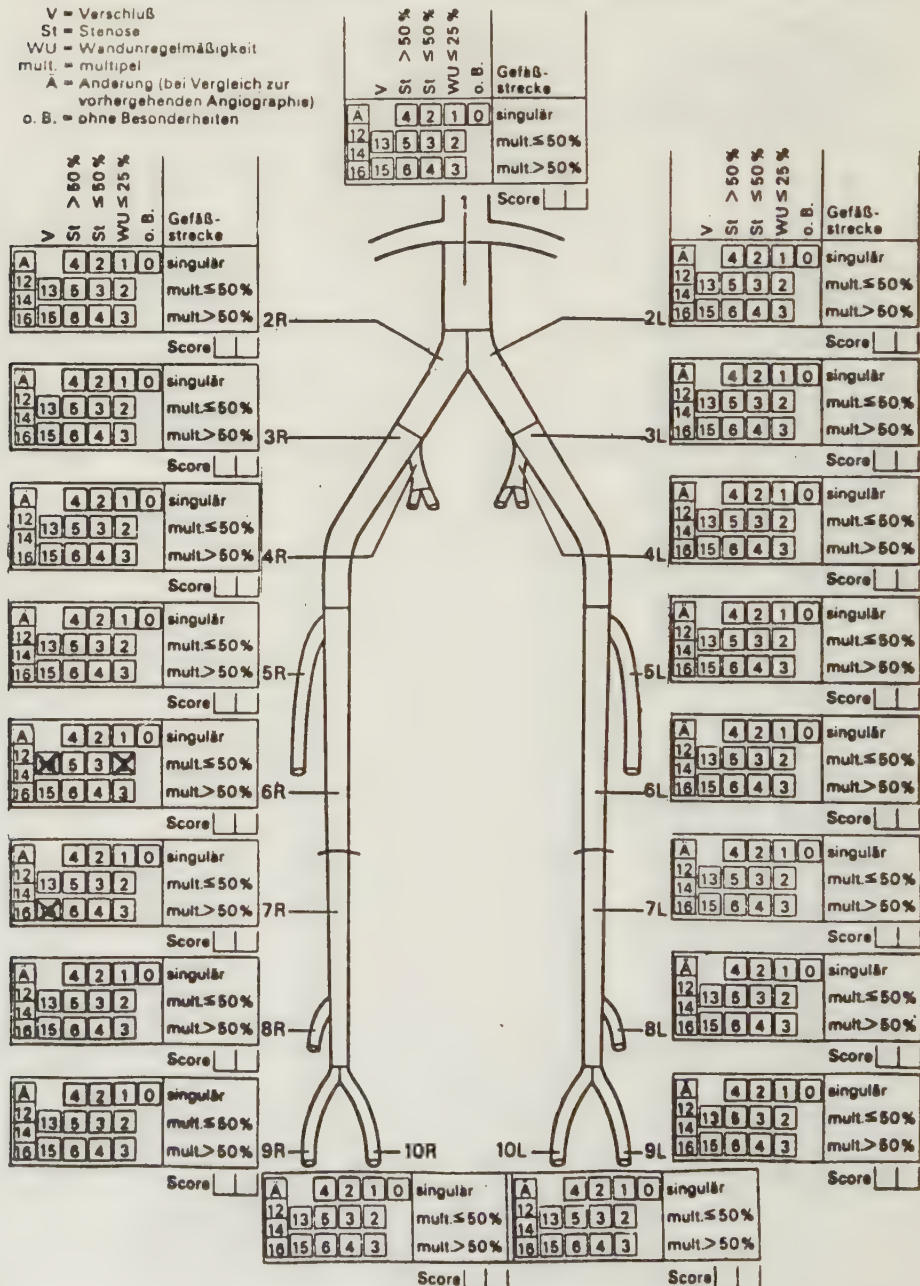


Abb. 42: Verschlüsse mit Wandunregelmäßigkeiten.

Pat-Name H.J. Geburtsdatum 06|03|01 Datum der Angiographie 23|10|79

V = Verschluss
 St = Stenose
 WU = Wandunregelmäßigkeit
 mult. = multipel
 A = Änderung (bei Vergleich zur vorhergehenden Angiographie)
 o. B. = ohne Besonderheiten

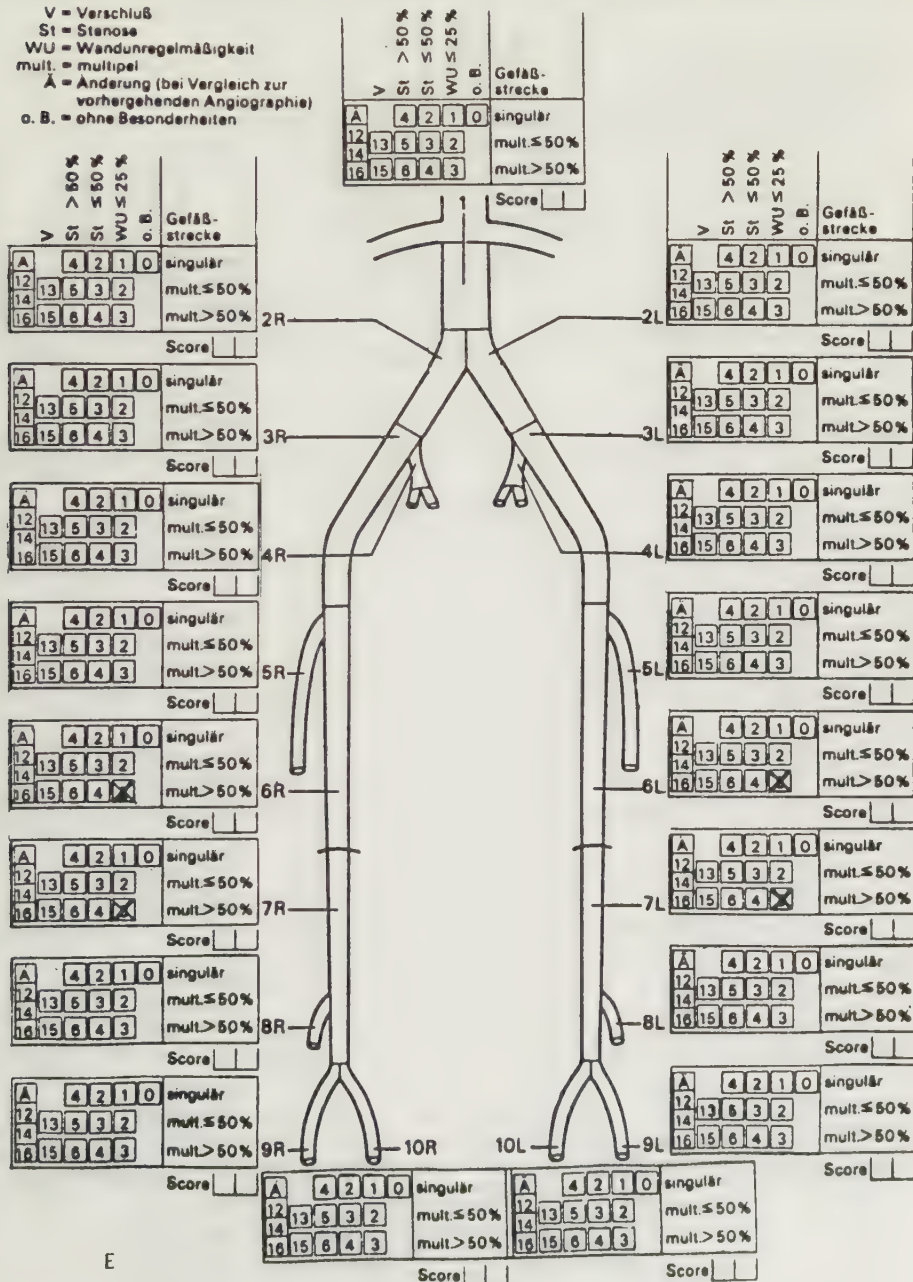


Abb. 43: Zunahme der Wandunregelmäßigkeiten.

	Σ	Σ	Σ	Σ	Σ	
	$> 50\%$	$> 50\%$	$> 50\%$	$> 50\%$	$> 50\%$	
	Σ	Σ	Σ	Σ	Σ	
A	4	2	1	0	0	singulär
12	13	5	3	2	0	mult. $\leq 50\%$
16	15	8	4	3	0	mult. $> 50\%$

	St > 80 %	St ≤ 50 %	WU ≤ 25 %	o. B.	Gefäß-strecke
A	4	2	1	0	singulär
12					
13	5	3	2		mult. ≤ 50 %
14					
16	5	8	4	3	mult. > 50 %

A		4	2	1	0	singulär
12	13	5	3	2		mult. $\leq 50\%$
14						mult. $> 50\%$
16	15	6	4	3		
Score						

A	4	2	1	0	singular
12	13	5	3	2	mult. $\leq 50\%$
14					
16	15	6	4	3	mult. $> 50\%$

Score

A		4	2	1	0	singulär
12						mult. $\leq 50\%$
14	13	5	3	2		mult. $> 50\%$
16	15	6	4	3		

Score | |

A		4	2	1	0	singulär
12	13	5	3	2		mult. $\leq 50\%$
14						mult. $> 50\%$
16	15	6	4	3		

A	4	2	1	0	singulär
12	13	5	3	2	mult. $\leq 50\%$
14					mult. $> 50\%$
16	8	6	4	3	

A	4	2	1	0	singulär
12	13	5	3	2	mult $\leq 50\%$
14	15	6	4	3	mult $> 50\%$

A		4	2	1	0	singular
12						mult. $\leq 50\%$
14	13	5	3	2		mult. $> 50\%$
16	15	6	4	3		

Diagram of a human foot showing 10 numbered points for scoring. The points are: 1 (medial ball), 2R (medial arch), 2L (lateral arch), 3R (medial heel), 3L (lateral heel), 4R (medial ball), 4L (lateral ball), 5R (medial ball), 5L (lateral ball), 6R (medial ball), 6L (lateral ball), 7R (medial ball), 7L (lateral ball), 8R (medial ball), 8L (lateral ball), 9R (medial ball), 9L (lateral ball), 10R (medial ball), 10L (lateral ball).

		St > 50 %	St ≤ 50 %	WU ≤ 25 %	o. B.	Gefäß- strecke
Ä		4	2	1	0	singulär
12	13	5	3	2		mult. ≤ 50 %
16	15	6	4	3		mult. > 50 %
						Score

A	4	2	1	0	singulär
12	13	5	3	2	mult $\leq 50\%$
14					
16	15	6	4	3	mult $> 50\%$
Score					

A	4	2	1	0	singulär
12	13	5	3	2	mult. $\leq 50\%$
14					mult. $> 50\%$
16	15	6	4	3	
Score					

A	4	2	1	0	singulär
12	13	5	3	2	mult. $\leq 50\%$
14					mult. $> 50\%$
16	15	6	4	3	

Score | |

A	4	2	1	0	singulär
12	13	5	3	2	mult. $\leq 50\%$
14	15	6	4	3	mult. $> 50\%$

A	4	2	1	X	singular
12					mult. $\leq 50\%$
14	13	5	3	2	mult. $> 50\%$
16	15	6	4	3	

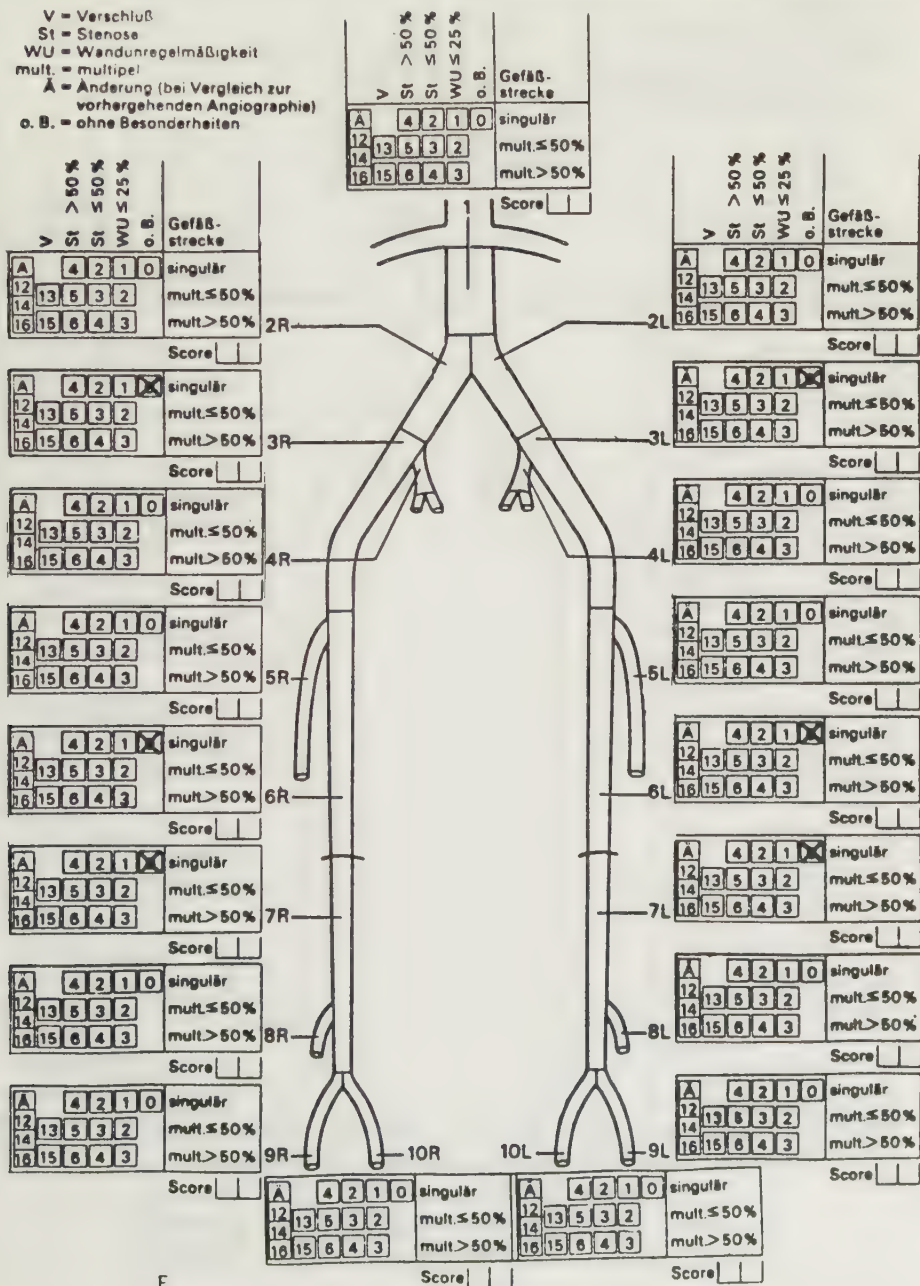
A	4	2	1	0	singular
12	13	5	3	2	mult. $\leq 50\%$
14	15	8	4	3	mult. $> 50\%$

Score					
A	4	2	1	0	singulär
12	13	5	3	2	mult. $\leq 50\%$
14	15	6	4	3	mult. $> 50\%$

Abb. 44: Verschluss der rechten Arteria poplitea

Pat.-Name B. R. Geburtsdatum 1 | 8 | 0 | 7 | 2 | 6 | Datum der Angiographie 1 | 0 | 0 | 3 | 8 | 3 |

V = Verschluß
St = Stenose
WU = Wandunregelmäßigkeit
mult. = multipel
Ä = Änderung (bei Vergleich zur vorhergehenden Angiographie)
o. B. = ohne Besonderheiten



Pat-Name H.W. Geburtsdatum 3 0 0 4 2 5 Datum der Angiographie 1 6 1 0 7 8

V = Verschluss
 St = Stenose
 WU = Wandunregelmäßigkeit
 mult. = multipel
 A = Änderung (bei Vergleich zur vorhergehenden Angiographie)
 o. B. = ohne Besonderheiten

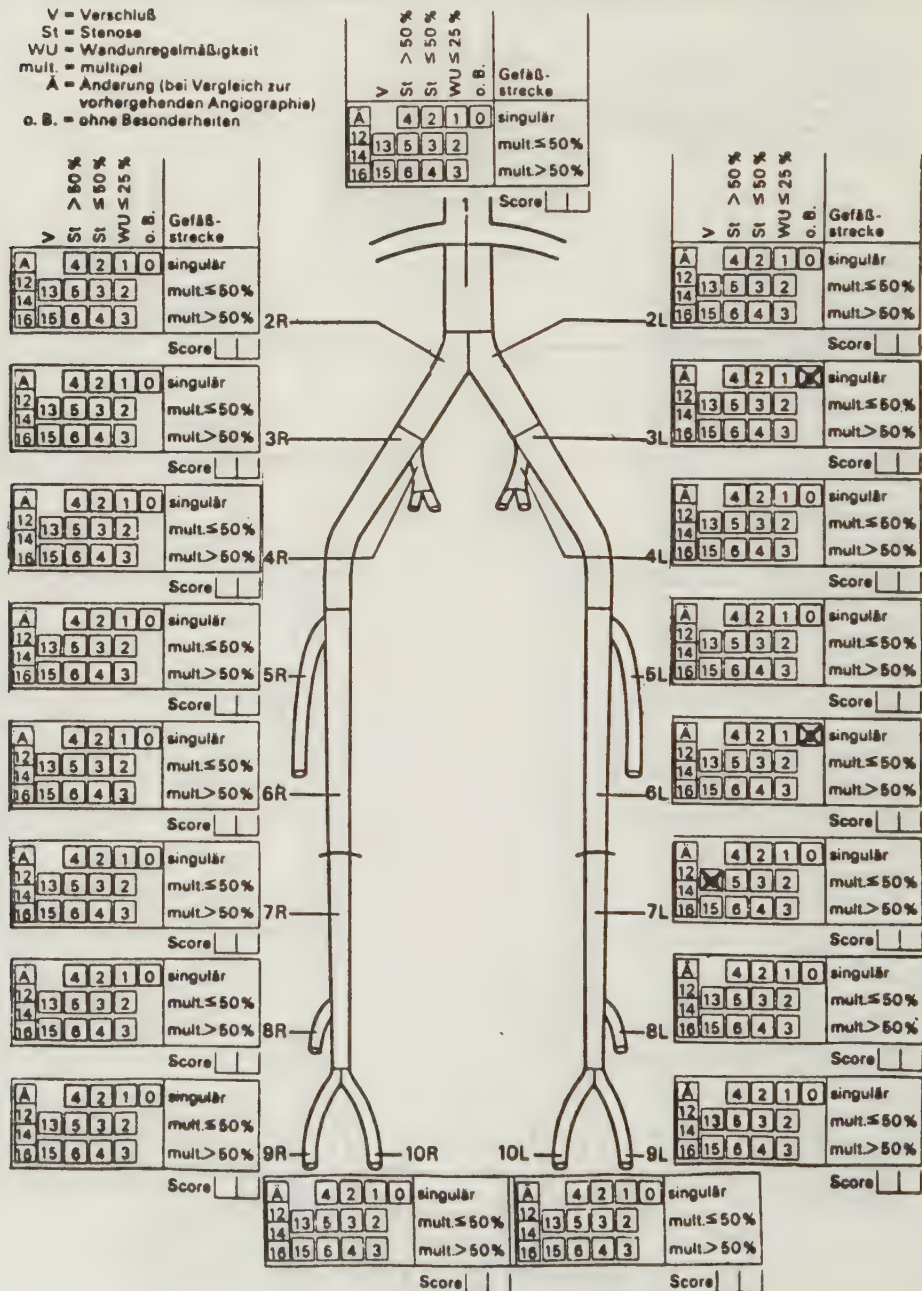
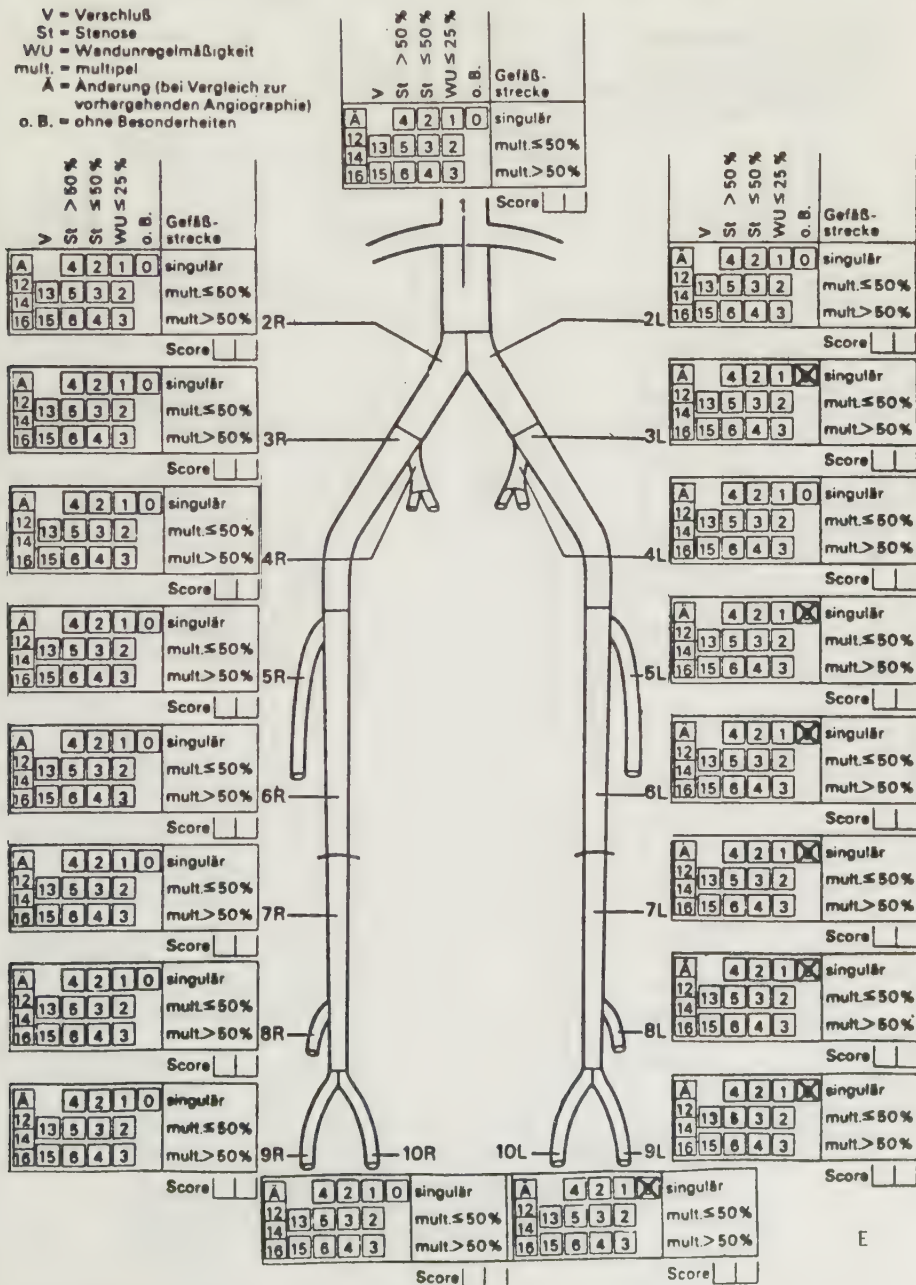


Abb. 46: Verschluss der linken Arteria poplitea.

Pat-Name H.W. Geburtsdatum 3|0|04|2|5 Datum der Angiographie 1|3|05|8|3

V = Verschluss
 St = Stenose
 WU = Wandunregelmäßigkeit
 mult. = multipel
 A = Änderung (bei Vergleich zur vorhergehenden Angiographie)
 o. B. = ohne Besonderheiten

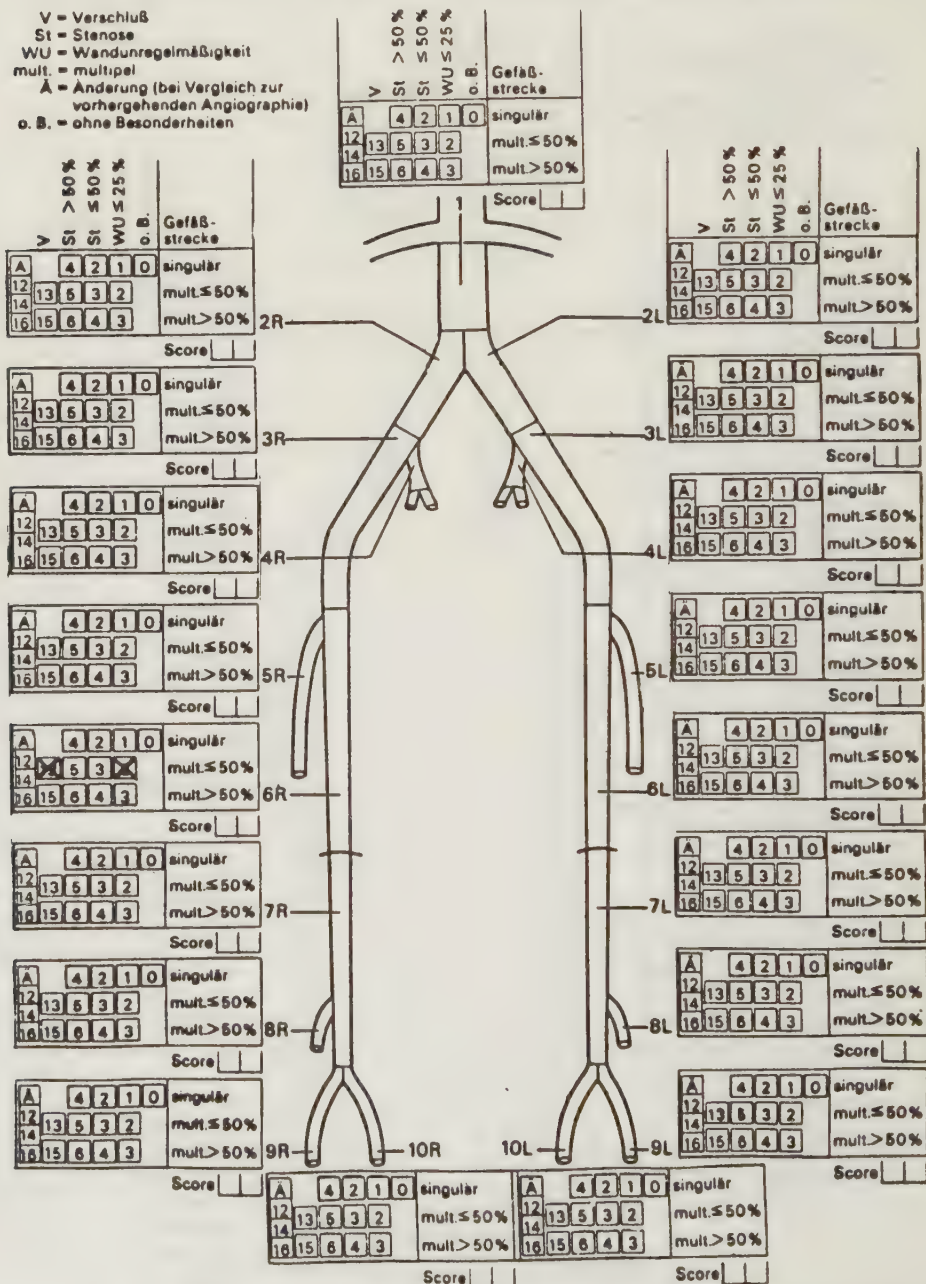


E

Abb. 47: Normales Gefäßsystem nach 5 Jahren.

Pat-Name M. G. Geburtsdatum 2 | 9 | 0 | 3 | 0 | 4 Datum der Angiographie 0 | 7 | 0 | 2 | 8 | 3

V = Verschluss
St = Stenose
WU = Wandunregelmäßigkeit
mult. = multipel
Ä = Änderung (bei Vergleich zur vorhergehenden Angiographie)
o. B. = ohne Besonderheiten



Pat-Name M.G. Geburtsdatum 2 9 0 3 0 4 Datum der Angiographie 1 6 0 5 8 3

V = Verschluss
St = Stenose
WU = Wandunregelmäßigkeit
mult. = multipel
A = Änderung (bei Vergleich zur vorhergehenden Angiographie)
o. B. = ohne Besonderheiten

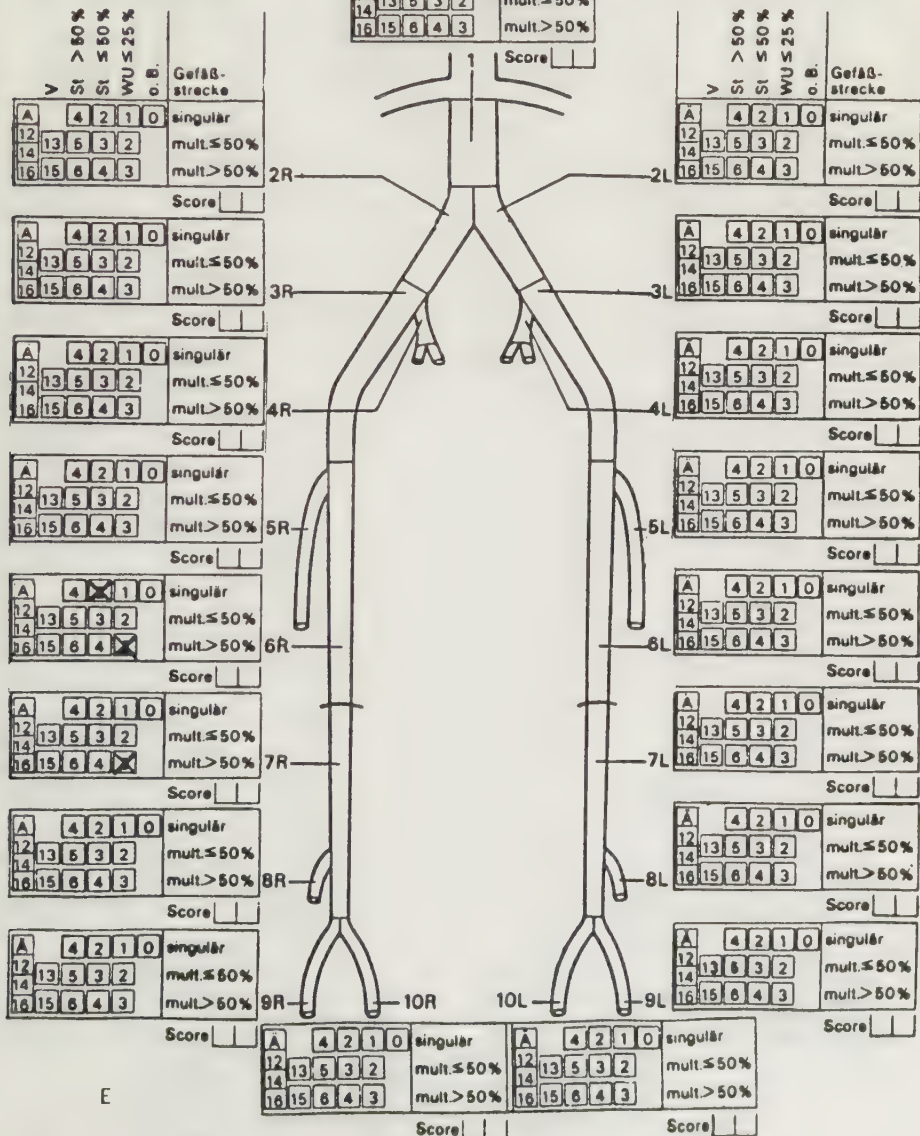


Abb. 49: Entwicklung einer sekundären Angiopathie
3 Monate nach Embolektomie.

Pat.-Name G.A. Geburtsdatum 02|04|11 Datum der Angiographie 14|05|81

V = Verschluss
St = Stenose
WU = Wandunregelmäßigkeit
mult. = multipel
Ä = Änderung (bei Vergleich zur vorhergehenden Angiographie)
o. B. = ohne Besonderheiten

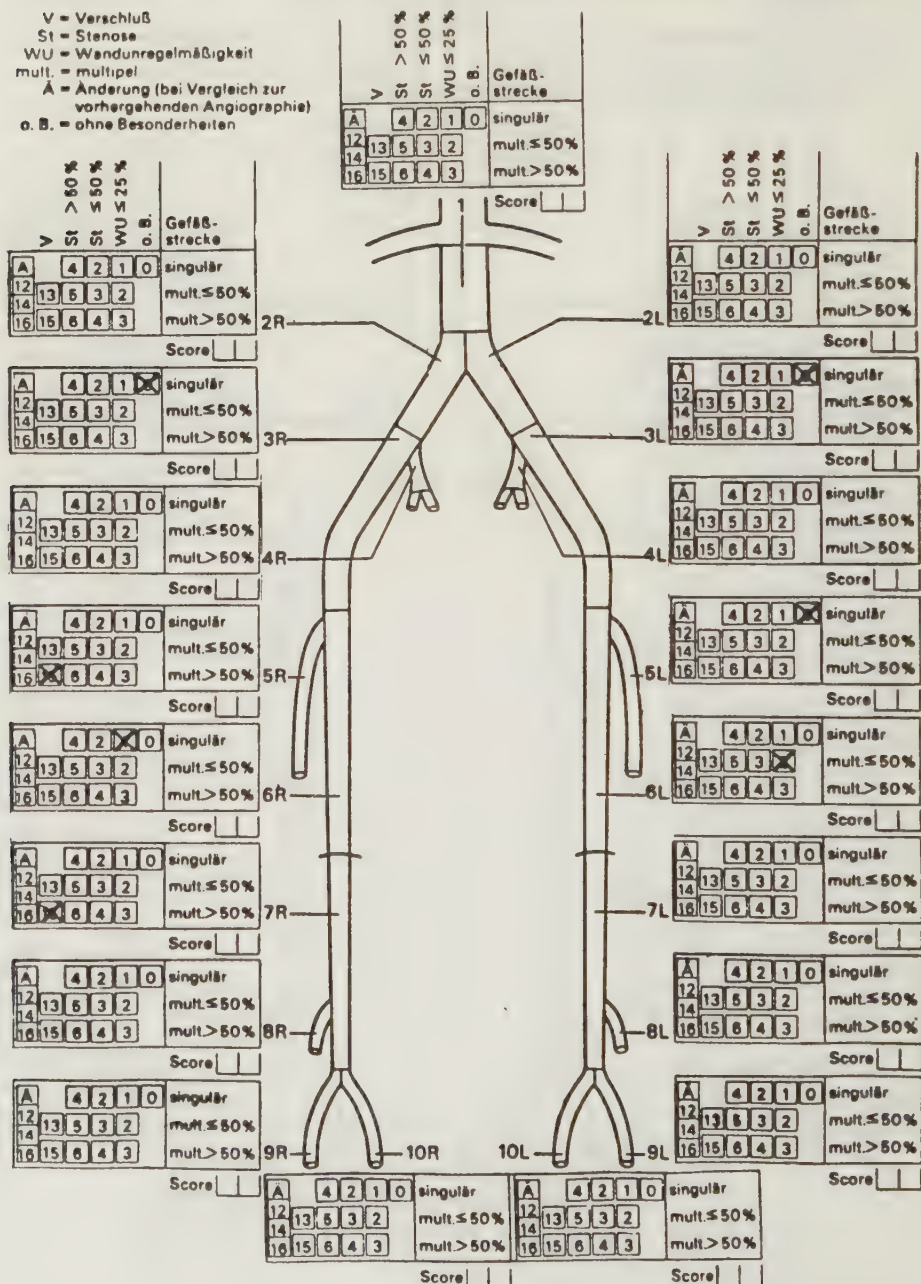
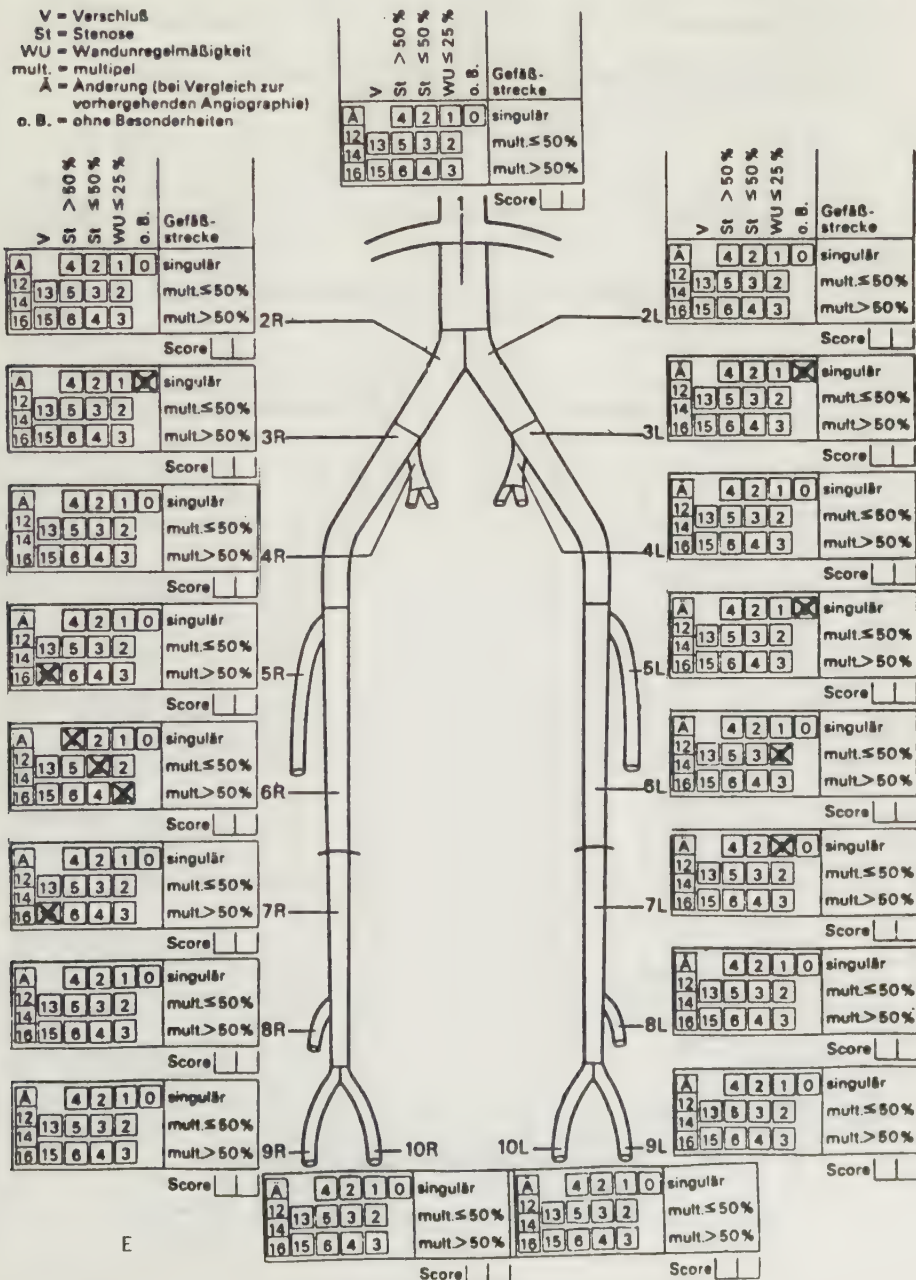


Abb. 50: Verschlüsse der A. poplitea und femoralis profunda.

Pat-Name G.A. Geburtsdatum 02|04|11 Datum der Angiographie 08|07|82

V = Verschluss
St = Stenose
WU = Wandunregelmäßigkeit
mult. = multipel
Ä = Änderung (bei Vergleich zur vorhergehenden Angiographie)
o. B. = ohne Besonderheiten



E

Abb. 51: Sekundäre Angiopathie 14 Monate danach.

	V	St > 50 %	St ≤ 50 %	WU ≤ 25 %	o. B.	Gefäß- strecke
A		4	2	1	0	singulär
12	13	5	3	2		mult. ≤ 50 %
14						mult. > 50 %
16	15	6	4	3		

1 1 Score 1

Abb. 52: Verschluss der linken A. poplitea.

Pat-Name G.G. Geburtsdatum 19081231 Datum der Angiographie 81

V = Verschluss
 St = Stenose
 WU = Wandunregelmäßigkeit
 mult. = multipel
 A = Änderung (bei Vergleich zur vorhergehenden Angiographie)
 o. B. = ohne Besonderheiten

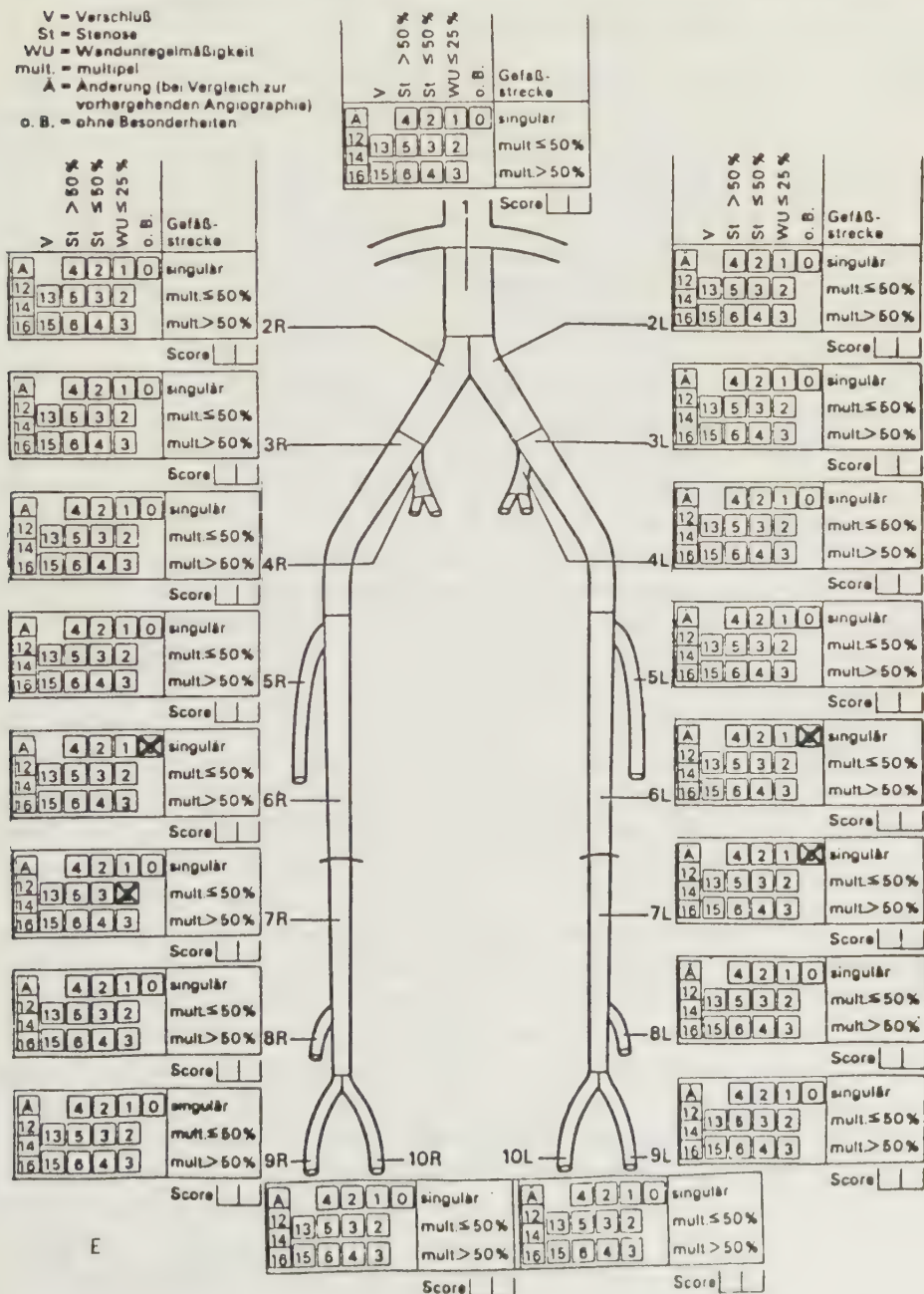
	> 50 % A	St < 50 % 12	St < 50 % 13	St < 50 % 14	WU ≤ 25 % 15	WU ≤ 25 % 16	o. B. 17	Gefäß- strecke
1								
2R								
2L								
3R								
3L								
4R								
4L								
5R								
5L								
6R								
6L								
7R								
7L								
8R								
8L								
9R								
10R								
10L								
9L								

Score

Abb. 54: Verschluss der rechten Arteria poplitea.

Pat.-Name G. G. Geburtsdatum 190823 Datum der Angiographie 050583

V = Verschluss
St = Stenose
WU = Wandunregelmäßigkeit
mult. = multipel
A = Änderung (bei Vergleich zur vorhergehenden Angiographie)
o. B. = ohne Besonderheiten



E

Abb. 55:2 Jahre postoperativ mit Wandunregelmäßigkeiten.

4. DISKUSSION

4.1 DISKUSSION DER ERGEBNISSE

Seit Einführung der Embolektomie im Jahre 1963 durch Fogarty (12) gilt diese Methode als Therapie der ersten Wahl bei stattgehabten Embolien in die obere und untere Extremität. Zahlreiche Veröffentlichungen (2, 7, 16, 18, 31, 34) unterstreichen den Wert einer frühzeitig durchgeführten Embolektomie, wobei zur Beurteilung des Erfolges der klinische Verlauf ausschliesslich herangezogen wurde.

In unserer Gefässambulanz machten wir jedoch die Beobachtung, dass nach durchgeführter Embolektomie es im Angiogramm zu erheblichen stenosierenden bis obliterierenden Gefässveränderungen kommen kann. Unsere Patienten erschienen z.T. wegen typischer Claudicatio-intermittens-Beschwerden, wobei sie stets eine Verbesserung ihrer Beschwerden im Vergleich zu den akuten Embolieschmerzen vor durchgeführter Embolektomie angaben. Auf unsere Beobachtung stützend, gingen wir in dieser Pilotstudie der Frage nach, inwieweit es im Gefolge des Fogarty-Manövers zu Gefässschädigungen kommen kann, die zur Entwicklung einer obliterierenden Angiopathie führen. Die experimentelle Grundlage stützt sich auf Arbeiten über die Pathogenese der Arteriosklerose am Kaninchen, wo die Spätfolgen einer Endothelentfernung an Beckenarterien in Abhängigkeit von der Zeit und der Schwere der gesetzten Läsion mikroskopisch kontrolliert wurden (Baumgartner (5), Ross (4)). Den Beobachtungen von Ross zur Folge kommt es durch die Endothelentfernung zur sofortigen Adhäsion von Thrombozyten. Die Plättchenüberlebenszeit verkürzt sich signifikant. 5-7 Tage nach der Verletzung wandern aus der Media glatte Muskelzellen in die Intima ein und führen so zur Verdickung derselben. Die Verbreiterung der Intima wird durch 5-15 Schichten glatter Muskelzellen, durch Zunahme der Kollagen- und elastischen Fasern und Vermehrung der Interzellulärsubstanz (Proteoglykämie) bedingt.

Nach der Verletzung wachsen Endothelzellen von der Peripherie ein. Dies kann beim Affen bis zu 9 Monate dauern.

Nach Schliessen der Endothellücke reduziert sich die Zahl der Muskelzellen.

Nach den Versuchen von Jörgensen et al., 1982, beim Hund kommt der Schwere der Gefässwandläsion eine entscheidende Rolle zu. Bei einer dynamischen Scherkraft von 30 gm finden sich keine Intimaläsionen. In diesem Fall liegt der Ballon der Gefässwand nicht an. Werden 60 gm Scherkraft verwendet, so kommt es, wie bereits erwähnt, nach 5-7 Tagen zur myointimalen Hypercellularität und nach ca. 1 Monat zur völligen Restaurierung. Bei 90 gm findet sich eine komplette Intimaentfernung unter gleichzeitigen Verlust des subenthelialen Gewebes. Die Membrana elastica bleibt jedoch erhalten. Die Anwendung von 120 gm führt zu bleibenden Gefässwanddefekten, wobei es hier zur Zerstörung der Membrana dist. interna kommt. Es zeigt sich, dass initial, zur Überwindung der statischen Fixierung in etwa eine Verdoppelung der dynam. Scherkraft auftritt. Ausserdem besteht eine lineare Proportionalität zwischen Scherkraft und lateralen Wanddruck. In versteiften Gefässen findet sich stets ein höherer lateraler Wanddruck und somit ein Ansteigen der dynamischen Scherkraft während des Fogarty-Manövers.

Es konnte allerdings auch gezeigt werden, dass die Anwendung ein und derselben Scherkräfte in verschiedenen Versuchstierarten unterschiedliche Langzeitergebnisse provozieren kann. So fand sich beim Hund nach Durchführung einer Desendothelialisierung mit 60 mg Scherkraft nach 1 Monat eine Restitutio ad integrum, während bei der Ratte und beim Kaninchen eine Regression der induzierten Gefässwandveränderungen nicht zu beobachten war.

Dobin et al. zeigten in Tierversuchen, dass es durch die

Exzentrizität des Ballons im Bereich des grösseren Radius zu extremen Scherkrafterhöhungen kommen kann und die Gefahr des "Schlitzens" entlang der Gefässwand durch das Katheterende besteht.

Durch die Ergebnisse der experimentellen Anwendung des Fogarty-Katheters im Tierversuch kommt Dobrin zu dem Schluss, dass es bei jeder Embolektomie durch eine vielfache Steigerung der normalen Gefässwandscherkraft zu Endothelläsionen kommt.

Um die Frage einer sich sekundär nach Embolektomie entwickelnden Angiopathie der unteren Extremität beantworten zu können, wurde als entscheidendes Kriterium der Vergleich zwischen dem Ausgangs- und Kontrollangiogramm herangezogen. Als Ausgangsangiogramm wurde die prae-oder intraoperative Gefässdarstellung beurteilt. Da die Embolektomie als Notfallmassnahme ohne Angiogramm durchgeführt werden kann und dieses Vorgehen von vielen Chirurgen praktiziert wird, war die Zahl der nachkontrollierbaren Patienten erheblich eingeschränkt. Von den 267 Patienten die in der Zeit von 1977 bis 1982 embolektomiert worden waren, liessen sich nur in 64 Fällen Ausgangsangiogramme finden. Wie Raithel in einer Nachkontrolle an 437 embolektomierten Patienten feststellt (40), handelt es sich hier um Patienten mit einem hohen kardiopulmonalen Mortalitätsrisiko. Nach einem Jahr waren 40% und nach 5 Jahren 56% der embolektomierten Patienten verstorben. Dies erklärt auch die relativ kleine Anzahl der nachangiographierten Patienten. Da der Sinn dieser Pilotstudie ausschliesslich an der Frage nach einer möglichen Arterioskleroseentwicklung durch das Fogarty Manöver ausgerichtet ist, kann dies an der Zahl von 18 Extremitäten beantwortet werden.

In der oben zitierten Arbeit von Raithel konnten 156 Patienten nachkontrolliert werden, von denen 87,1% nahezu beschwerdefrei, das heisst mit einer uneingeschränkten oder nur unwesentlich eingeschränkten Gehstrecke lebten.

Allerdings betrafen die angegebenen Verschlüsse zu 19,4% die obere Extremität, zu 5,7% die Aortengabel, zu 10,3% die Beckenetape und in 64,6% die für uns interessierende untere Extremität. Raithel folgert daraus, dass bei diesen 87% der noch lebenden Patienten die Strombahn mit Hilfe des Fogarty-Katheter definitiv wieder hergestellt werden konnte ohne dies angiographisch nachzuweisen. Für die obere Extremität, die Aorta und Beckengefäße ist das Ergebnis aus dem Pulsstatus sicher zu beurteilen. Schwierig wird es, wenn ein distaler Verschluss der Arteria poplitea vorliegt. In diesen Fällen ist der Puls vor und nach Embolektomie in der Kniekehle tastbar.

Die Verbesserung des klinischen Bildes ist ein schwaches Indiz für die Wiederherstellung der Strombahn. Alle nachangiographierten Patienten gaben eine Verbesserung der Gehstrecke an, z.T. bedingt durch Ausbildung eines Kollateralkreislaufes. In 5 von 18 Extremitätenarterien konnte der Embolus nicht entfernt werden.

In allen 5 Fällen lag ein embolischer Popliteaverschluss vor. Wäre in diesen Fällen eine intraoperative Angiographie erfolgt, so hätte der Eingriff komplettiert werden können. Allerdings bedeutet die Wiederholung des Fogarty-Manövers, dass es zu weiteren Intimaläsionen kommt und die Gefahr einer sekundären Arterioopathie zunimmt. Eine beliebig oft wiederholte Manipulation mit den Fogarty-Katheter ist aus den oben dargelegten Gründen abzulehnen. Entscheidend für den Erfolg einer Embolektomie ist neben dem Alter des Verschlusses, dem Vorliegen eines sonst blanden Gefäßes, vor allem die wohldosierte Anwendung des Fogarty-Katheters. Da die Scherkräfte linear mit dem lateralen Wanddruck, welcher durch den Ballon erzeugt wird zunehmen, besteht vor allem bei Verschlüssen der Arteria poplitea oder der Trifurkation, also in Gefäßen mit kleinem Durchmesser die Gefahr einer Endothelläsion. So wird auch das Ergebnis von William et al.

verständlich, die Ergebnisse der Emboliebehandlung von 1946-1963 mit der Fogarty-Ära vergleicht und zum Schluss kommt, dass sich die Ergebnisse nach Behandlung eines Popliteaverschlusses von 91% auf 76% Erfolgsrate verschlechtert haben.

Im Gegensatz dazu verbesserte sich die Rekanalisierungsrate im Femoralbereich von 78% auf 89%, wenn man die Vor-Fogarty-Ära mit der Fogarty-Ära vergleicht.

In dieser Arbeit wird ausserdem die Erhaltungsrate der Extremitäten mit und ohne Therapie verglichen.

So beträgt die "salvage rate" bei 498 operierten Patienten 89%, während sie bei 235 nichtoperierten 77% betrug. Dies unterstreicht auch das Ergebnis dieser Pilotstudie, denn trotz zum Teil erheblich stenosierender bis obliterierender Veränderungen trat bei allen nachkontrollierten Patienten eine Verbesserung des klinisch-angiologischen Beschwerdebildes ein.

Da bekanntlich ein blandes Gefäss im Vergleich zu einem arteriosklerotischen zu einer schneller (bereits variabel) einsetzenden Organisierung eines Embolus fähig ist, spiegelt das Alter des embolischen Verschlusses in der Amputationsrate bzw. der Fasziotomierate wider.

In unserer Arbeit handelte es sich zumeist um älterer Menschen, wobei der Häufigkeitsgipfel zwischen den 70 und 90 igsten Lebensjahr lag.

Hier zu kommt, dass es sich bei den Patienten mit embolischen Verschlüssen um eine Risikogruppe handelt, die hauptsächlich Kardio-pulmonal begründet ist (6,43).

Daraus wird verständlich, dass es bei einem relativ kleinen Eingriff, durchführbar in Lokaleanaesthesie, die Mortalitätsrate bei 8,2% in unserem Krankengut liegt.

Vergleiche mit der Literatur zeigen sehr unterschiedliche Mortalitätsraten, die zwischen 5 und 40% liegen (34). Die Diskrepanz erklärt sich durch das Alter der Veröffentlichungen, dem mit der Verbesserung der intensiv medizinischen Massnahmen fällt auch die Mortalitätsrate.

Stellt man die Liste der Komplikationen zusammen, so überwiegt in unserer Arbeit der Rezidiveingriff mit 16,5%, wobei leider nicht zu erführen war, ob es sich dabei um einen erneuten embolischen Verschluss handelt. Differential diagnostisch käme sehr wohl auch ein sich sekundär entwickelnder thrombotischer Verschluss in Frage auf dem Boden der gesetzten Endothelläsion (19).

Immerhin musste in 11,8% der Fälle wegen erfolglosen Embolektomie einer Transplantat eingesetzt werden.

Da bei Durchsicht der Krankenakten das Alter der Embolie in wenigen Fällen mitangegeben wurde sei hierzu auf die einschlägige Literatur verwiesen:

Nach Kendrick et al. (29) war die Mortalitätsrate und mit ihr die Anzahl der vorgenommenen Amputationen und Fasziotomien am geringsten, wenn die Embolektomie innerhalb der ersten 6 Stunden erfolgte oder aber das Emboliealter bereits ca. 3 Tage war. Da es besonders bei peripheren Embolien durch Ausbildung eines Kollateralkreislaufes innerhalb von Stunden zu einer Besserung des akuten Ischaemiesymptome kommen, ist der Rückgang der Komplikationsrate bei Verschlüssen mit einem Alter von 3 Tage verständlich.

Die Suche nach der Emboliequelle ergibt in 65,8% der Fälle eine kardiale Ursache, in 4,7% lag eine Bauch-Aortenaneurysma bzw. dilatierende Angiopathie vor. Die Ursache konnte an hand der Aktenlage bei 29,3% der Patienten nicht ergründet werden. Sie liegt damit über der in der Literatur angegebenen Zahl, welche zwischen 4 und 20% lag (19,28,44).

Als häufig vergessene Ursache einer peripheren Embolie wurden murale Thromben der Aorta angegeben (49). Nach Denk sollen derartige thrombotische Ablagerungen entlang der Aorta ca. 20% der peripheren Embolien ausmachen.

Betrachtet man die Häufigkeit der Verschlusslokalisation aller 267 an der oberen und unteren Extremität behandelten Patienten, so überwiegt mit 61% die Arteria femoralis superficialis. In 18% war die obere Extremität betroffen und schliesslich in 13% die Arteria poplitea und Trifurkation.

Diese Angaben werden auch in der Literatur bestätigt (4,11,22,30,32,48,50).

Abbot und al. (1), der in einer retrospektiven Studie die Ergebnisse von 44 Jahren Emboliebehandlung zusammenfasst, konnte durch die Einführung des Fogarty-Katheters eine Verbesserung der "limb salvage rate" für die Arteria femoralis von 78% auf 89% finden, während sich für die Arteria poplitea eine Verschlechterung von 91% auf 76% ergab.

Die Nachkontrollen der bisher veröffentlichten Studien stützen sich dabei nur auf das klinische Erscheinungsbild vor und nach durchgeführter Embolektomie.

In unsere Gefässambulanz machten wir aber die Beobachtung, dass es nach durchgeführten Embolektomie bei einer angiographischen Nachkontrolle zu erheblichen Stenosierenden bis obliterierenden Gefässveränderungen kam.

Dies veranlasste uns zu der hier vorliegenden Pilotstudie.

Als Bewertungskriterium wurde der Vergleich aus der prae bzw. intraoperativen Angiogramm und der von uns durchgeführten Kontrollangiographie herangezogen. Da es

sich bei der Embolie um ein akuten Notfall handelt, der nach klinische Diagnosestellung ohne Angiogramm operierte werden kann, erwies sich die Nachkontrolle als sehr schwierig.

Nur in 60 Fällen wurde ein Ausgangsangiogramm angefertigt.

Nach Raithel et al.(40) versterben innerhalb des ersten Jahren ca. 30% der Patienten; nach 5 Jahre leben nur noch 50%.

Dies erklärt warum in unsere Studie schliesslich nur mehr 16 Patienten nachangiographiert werden konnten.

Zur die Frage der Morphologie der Arteria femoralis nach Embolektomie wurden folgende Resultate gefunden:

1. Je längen der Verschluss ist, desto schwerer die Gefässwandveränderungen.
2. Eine Beziehungen zwischen Risikofaktoren und Grad der Läsionen wurden nicht festgestellt.
3. Die Hypertonie war der häufigste Risikofaktor.
4. Es gibt keine Korrelation zwischen Alter der Embolie und Prognose bei den nachkontrollierten Patienten.
5. Fehlende Zunahme einer schon bestehender Angiopathie wurde häufig bei Patienten die unter keiner medikamentösen Rezidivprophylaxe waren.
6. Unsere Patienten, bei denen keine arteriosklerotischen Veränderungen gefunden werden konnten, hatten ein Emboliealter von weniger als 2 Tagen.

4.2 VERGLEICH MIT DER LOKALE-LYSE

Eine nichtchirurgische Revaskularisation verchllossener Extremitätenarterien ist durch die perkutane transluminale Angioplastie und durch medikamentöse Thrombolyse möglich.

Eine systemische Lyse ist mit dem Risiko weiterer Embolien belastet und gilt daher als kontraindiziert.

Zudem sind für eine systemische Lyse zahlreiche weitere Kontraindikationen zu beachten.

Durch Infiltration eines arteriellen Embolus mit Streptokinase über einen eingeführten Katheter kann der Embolus mit einigen zehntausend Einheiten innerhalb weniger Stunden zur vollständigen Auflösung gebracht werden (25).

Alte Verschlüsse, die eine Systemlyse nicht mehr zugänglich sind, können lokal durchaus noch mit Erfolg angegangen werden.

Die erfolgreiche Durchführung der lokalen niedrig dosierten Thrombolyse hat zur Voraussetzung, dass das Material noch lysierfähig ist. Für Embolien ist die Zeitgrenze zwei Monate.

Der embolische Verschluss kann durch Lokale-Lyse ad integrum geheilt werden.

Kontraindikationen der Streptokinase-Lokale-Therapie gibt es kaum, vor allem sind die Hypertonie und hohes Alter keine solchen mehr (26). Die Methode kann daher auch bei relativen Kontraindikationen gegen eine systemische Lyse angewandt werden.

5. AUSBLICK: ZUSAMMENFASSUNG

In unserer Gefäßambulanz machten wir jedoch die Beobachtung, dass nach durchgeführter Embolektomie es im Angiogramm zu erheblichen stenosierenden bis obliterierenden Gefäßveränderungen kommen kann.

Bei 8 von 13 Patienten führte der Eingriff bei einem präoperativ unauffälligen Gefäß zur Entwicklung einer Angiopathie, in 4 Fällen mit Verschluss, und bei den restlichen

Patienten mit deutliche Wandunregelmässigkeiten bis hin zu filiformen Stenosen.

Das Fogarty-Ballon-Katheter verursacht Läsionen, nicht nur des Arteriensegment die Embolie blockiert, sondern der ganzen Strecke durch hin der Fogarty-Ballon-Katheter gezogen wird.

Der embolische Verschluss kann durch lokale Lyse mit Streptokinase ad integrum geheilt werden. Für Embolien ist die Zeitgrenze zwei Monate.

6. LITERATUR

1. Abott, WM. et al.: Arterial Embolism: a 44 year perspective. Am J. Surg. 1982 Apr. 143 (4): 460-464.
2. Alexander, K.: Arterienerkrankungen. Georg Thieme Verlag Stuttgart-New York.
3. Boland, TW. et al.: Chondrosarcoma: a case report with left atrial involvement and systemic embolization. J. Thorac Cardiovasc Surg, 74 (2): 268-272. Aug. 1977.
4. Bollinger, A.: Funktionelle Angiologie. Thieme Verlag. Stuttgart. 1979.
5. Baumgartner, H.R.: Arteriosklerose und Thrombose neue pathogenetische Gesichtspunkte. Internist 19, 627-631. 1978.
6. Catchpole, B.N. et al.: Arterial embolism, a persisting problem. (Edit.). Surgery 1982. Feb. 91 (2): 245.
7. Cooley, D.: Gefäßchirurgie: Indikation und Technik. Schattauer, Stuttgart Verlag.
8. Dobrin, PB.: Ballon embolectomy catheters in small arteries. I. Lateral wall pressures and shear forces. Surgery 1981. Aug. 90 (2): 177-185.
9. Dobrin, PB.: Ballon embolectomy catheters in small arteries. II. Comparison of fluid filled and gas filled balloons. Surgery 1982. Jun. 91 (6): 671-9.
10. Dujani, YF.: Hepatoma causing a massive tumour embolus. Postgradmed J, 53 (621): 505-8. Jül. 77.
11. Eriksson, I. et al.: Analysis of factors affecting limb salvage and mortality after embolectomy. Acta Chir Scand 143 (4): 237-40. 1977.
12. Fogarty, TJ., Cranley, RJ., Krause, SE., Strasser, CD.: A method for extraction of emboli and thrombi. Surg Gynec Obstet, 166, 241. 1963.

13. Frediksen, TA. et al.: Fasciotomy after late embolectomy. *Tidsskr Nor Laegeforen* 97 (34-36): 1798-9, 10 Dec. 77.
14. Fujiware, T. et al.: Factors influenced on the development of arterial embolization in mitral stenosis. *Kyobu Geka* 1981 Feb. 34 (2): 120-3.
15. Fuster Siebert, M. et al.: Embolizing thyrotoxic cardiopathy. *Rev. Esp. Cardiol.* 1980; 33 (6): 621-5.
16. Gaspar, MR.: Arterial embolism and thrombosis. *Major Probl Clin Surg* 1981; 4:158-75.
17. Gaylis, H.: Improved limb salvage after arterial embolectomy. *Ann Surg* 1981 Jan 193 (1): 119-21.
18. Giordanengo, F. et al.: Embolectomy in acute ischemia of the extremities. Analysis of failures. *Minerva Chir* 1981 Oct. 31; 36 (20): 1327-32.
19. Gregg, R.O. et al.: Embolectomy of heparin therapy for arterial emboly? *Surgery* 377-380. March 1983.
20. Gryska, Raker.: Postembolectomie thrombosis treated with intra-arterial Streptokinase. *Angiology* 620-625. Sep. 1983.
21. Haimovici, H.: Metabolic complications of acute arterial occlusions. *J. Cardiovasc Surg* 20: 349-58. 1979.
22. Heberer, G., Rau, G., Schoop, W.: *Angiologie*. Georg Thieme Verlag Stuttgart. 2. Auflage.
23. Held, K.: Der akute Gliedmassenarterienverschluss. *Internist*. 1980. 21:283.
24. Hellner, H., Nissen, R.: *Lehrbuch der Chirurgie*. 7 Auflage.
25. Hess, H.: Pro-Contra: Entstehung der Arteriosklerose. *Internist* (1981) 22:658-660.
26. Hess, H., Mietaschk, A., Ingrisich, H.: Kombination der perkutanen transluminalen Angioplastie mit lokaler Thrombolyse. *VASA*, Band 11, 1982, Heft 4.

27. Hess, H.: Systemische und selektive Streptokinase-Therapie bei arteriellen Verschlüssen. Internist (1982) 23:405-409.
28. Jost, J.: Der akute arterielle Gefäßverschluss. Z.Z. Allg Med (1981) 57:765.
29. Kendrick, J. et al.: Arterial embolectomy in the leg. Results in a referral hospital. Am J. Surg 1981 Dec.; 146 (2): 739-43.
30. Koshkin, VM. et al.: Comparative assesment of surgical and nonsurgical treatment of patients with embolism of major arteries of the lower extremities with mild ischemia. Khirurgiia (Eng Abstr) (8): 46-8, Aug. 1978.
31. Kümmel, Braun, Bier.: Chirurgische Operationslehre. 8. Auflage.
32. Lorentzen, JE. et al.: Peripheral arterial embolism. A follow-up of 130 consecutive patients submitted to embolectomy. Acta Chir Scand 1980. 502:111-6.
33. Markovi, A.: Surgical treatment of peripheral artery diseases. Acta Chir Jugosl. 1978, 237.
34. Max Saegesser.: Spezielle chirurgische Therapie. 10. Auflage.
35. Nobbe, F. et al.: Der akute Gefäßverschluss. 1981. Notfallmedizin.
36. O'Donnell, J. et al.: Lateral wall pressures during use of ballon embolectomy catheters. Surgery 84 (5): 583-7. Nov. 78.
37. Padron.: Arterial embolism caused by hydatid cyst. Intracardiac hydatidosis. Angiologia. 1981. Nov.-Dec. 33(6): 322-4.
38. Pircher, W. et al.: Akuter arterieller Gefäßverschluss. Medizin (1977).

39. Racek, El.: Saddle embolism of the innominate artery. Chest 72 (2): 228-9. Aug. 77.
40. Raithel, D.: Spätergebnisse nach arterieller Embolektomie. VASA. Band 9, 1980. Heft 3: 211-13.
41. Ross, Glomset.: The pathogenesis of artherosclerosis. New Eng J. Med. 369-377, 295. 1976.
42. Russel, EJ.: Spontaneous resolution of peripheral arterial emboly: arteriographic demostration. Radiology. 130 (1): 113-6. Jan. 79.
43. Satranib et al.: Improved limb salvage after arterial embolectomy. Ann Surg 188(2): 153-7. Aug. 78.
44. Savelyev, VS.: Artery embolism of the upper limbs. Surgery 81(4): 367-75. Apr. 77.
45. Sutton, V. et al.: Peripheral emboly of cardiac origin a community experience. Can J. Surg 1982. May. 23 (3): 281-3.
46. Vollmar, JF.: Ringstripper rund or oval? VASA (10): 46-8. 1981.
47. Vollmar, JF.: Rekonstruktive Chirurgie der Arterien. Stuttgart Verlag.
48. Vollmar, JF.: Chirurgische Behandlung der arteriellen Embolie. Ring Desobliteration der Strombahn. Münch Med Wschr. 1965.756.
49. Williams, GM.: Mural thrombus of the aorta: an important, frequently neglected cause of large peripheral emboly. Ann Surg 1981. Dec. 194 (6): 737-44.
50. Young, JR.: Peripheral arterial embolism. J. Am Med Ass 185:621

7. LEBENS LAUF

Geboren am 01-07-58 in Madrid (Spanien) als Sohn von José María Reyes und Adela Martín.

1964-1967 4-klassige Grundschule in Madrid

1968-1974 Abitur in Madrid.

Ab 1975 Studium der Humanmedizin in Alcalá de Henares Universität.

1981 Approbation und Staatsexamen.

1981 Approbation der Visa Qualifying Examination.

1982 Gastarzt bei Herrn Prof. Dr. med. H.Hess in der Medizinischen Poliklinik der Universität München.

Seit Juni 1983 Assistenzarzt an der Pädiatrischen Abteilung der Hospital Provincial de Madrid.



